
口腔疾病
鉴别诊断学

前　　言

近年来，我国的口腔医学发展迅速，为了适应临床工作的需要，我们根据自己的临床教学经验，并收集整理国内外有关资料，从实用的角度出发，较系统地编写了《口腔疾病鉴别诊断学》一书。该书的编排顺序及疾病分类不同于一般教科书或参考书按疾病的病因、组织来源或病变性质等进行分类和介绍的传统写法，而是根据疾病的临床、X线特点进行分类，将具有相似特点的病变放在一起逐章逐节讨论，并依照鉴别诊断的实际过程列出可能的疾病，进而讨论鉴别诊断及建立诊断的依据。第1～2章概括地叙述鉴别诊断的方法和具体步骤。第3～9章讨论软组织病变，包括口腔粘膜白、红、棕、蓝、黑、黄色病变，外生性病变，口腔溃疡，窦道等鉴别诊断。第10～17章讨论呈密度减低影像的颌骨病变，第18～19章讨论呈密度减低密度增高之混合性影像的颌骨病变，第20～24章讨论呈密度增高影像的颌骨病变。第25～26章介绍颌骨对称性与非对称性发育畸形。第27～30章分别讨论面颈部各解剖区病变，包括颈部肿块、腮腺区肿块、面部皮肤疾病、上颌窦病变等的鉴别诊断。本书重点讨论口腔科临床上常见、易误诊或虽少见而较复杂之疾病的鉴别诊断，较少见及不易误诊的病变则在鉴别诊断中进行简要叙述或仅列出病名。对临床上常见易于诊断的病变（如牙体硬组织疾患、牙周病、唇腭裂等）或已有专著介绍的病变（如颞下颌关节病）未加讨论。为了满足实际工作的需要，在讨论各疾病的临床、X线特点的同时亦对病理特点、治疗作了简要介绍。如果说本书对读者有参考价值的话，那是作者所感欣慰的。

樊明文、李金荣两位教授在百忙之中逐章仔细审阅和修改了原稿，提出了许多宝贵意见，我们表示衷心感谢。

由于我们水平有限，本书如有错误之处，恳请读者批评指正。

湖北医学院附属口腔医院

张国志　赵怡芳

1992・3・

目　录

第一篇　鉴别诊断的一般原则……（1）
第一章　鉴别诊断方法……（1）
第一节　病史与一般检查……（1）
第二节　医学影像学检查……（2）
第三节　活组织检查……（5）
第二章　鉴别诊断步骤……（6）
一、病变区的初次检查……（6）
二、识别主要症状与全身检查……（6）
三、病变区的再检查……（17）
四、病变的分类……（19）
五、列出可能性诊断……（20）
六、鉴别诊断……（20）
七、初步诊断……（24）
八、最终诊断……（24）
第二篇　软组织病变……（25）
第三章　口腔粘膜的白色病变……（25）
第一节　角化型白色病变……（25）
一、白斑……（25）
二、吸烟者斑……（28）
三、白色扁平苔癣……（29）
四、白色水肿……（31）
五、颊部咬合白线……（31）
六、地图舌与异位地图舌……（32）
七、苔癣样药疹……（32）
八、微电流性白色损害……（32）
九、外周瘢痕……（33）
十、白毛舌……（33）
十一、乳头状瘤……（33）
十二、寻常疣……（34）
十三、疣状癌……（34）
十四、慢性增生性念珠菌病……（35）
十五、白色海绵痣……（35）

十六、罕见病变……………………………………………………………………(36)
第二节　假膜型白色病变……………………………………………………(36)
一、白垢………………………………………………………………………(37)
二、创伤性溃疡……………………………………………………………(37)
三、化脓性肉芽肿…………………………………………………………(37)
四、化学性灼伤……………………………………………………………(37)
五、急性坏死溃疡性龈炎…………………………………………………(38)
六、假膜性念珠菌病………………………………………………………(39)
七、系统疾病的坏死性溃疡………………………………………………(41)
八、广泛坏疽性口炎………………………………………………………(41)
九、罕见病变………………………………………………………………(41)
第四章　口腔溃疡…………………………………………………………(42)
一、创伤性溃疡……………………………………………………………(42)
二、复发性阿弗它溃疡、复发性坏死性粘膜腺周围炎与白塞氏综合征…………(43)
三、复发性单纯疱疹性溃疡………………………………………………(44)
四、牙源性感染性溃疡……………………………………………………(45)
五、坏死假膜性溃疡………………………………………………………(46)
六、鳞状细胞癌……………………………………………………………(46)
七、梅毒……………………………………………………………………(48)
八、继发于系统疾病的溃疡………………………………………………(50)
九、肿瘤创伤性溃疡………………………………………………………(51)
十、小涎腺肿瘤……………………………………………………………(51)
十一、结核性溃疡…………………………………………………………(51)
十二、口腔溃疡的鉴别诊断………………………………………………(52)
十三、罕见病变……………………………………………………………(54)
第五章　外生性病变或结构………………………………………………(55)
第一节　外生性解剖结构…………………………………………………(55)
第二节　外生性病变………………………………………………………(56)
一、骨隆凸与外生骨疣……………………………………………………(56)
二、炎性增生性病变………………………………………………………(57)
三、粘液囊肿与舌下囊肿…………………………………………………(61)
四、血管瘤、淋巴管瘤、静脉曲张………………………………………(61)
五、颌骨中央性外生性病变………………………………………………(61)
六、乳头状瘤与寻常疣……………………………………………………(61)
七、外生性鳞状细胞癌……………………………………………………(61)
八、疣状癌…………………………………………………………………(62)
九、小涎腺肿瘤……………………………………………………………(63)
十、外周性良性间叶肿瘤…………………………………………………(67)

十一、痣、黑色素瘤……(67)
十二、外周性转移癌……(68)
十三、外周性间叶恶性肿瘤……(68)
十四、罕见病变……(68)
第六章　小凹、瘘管、窦道……(70)
第一节　小凹……(70)
第二节　口内常见的瘘管与窦道……(71)
第三节　皮肤上常见的瘘管与窦道……(74)
第七章　口腔粘膜的棕、蓝、黑色病变……(78)
第一节　周界清楚的局限性病变……(78)
一、粘膜黑斑……(78)
二、静脉曲张……(79)
三、汞纹……(79)
四、瘀点与瘀斑……(80)
五、血肿……(80)
六、血管瘤……(81)
七、口腔黑素沉着斑……(82)
八、粘液囊肿……(82)
九、舌下囊肿……(82)
十、表浅囊肿……(83)
十一、巨细胞肉芽肿……(83)
十二、黑毛舌……(84)
十三、淋巴管瘤……(84)
十四、色素性纤维瘤……(84)
十五、黑色素瘤……(85)
十六、痣……(85)
十七、产粘液的涎腺肿瘤……(86)
十八、多发性神经纤维瘤病……(86)
十九、奥尔布赖特氏综合征……(87)
二十、重金属线……(88)
二十一、爱滋病与卡波济氏肉瘤……(88)
二十二、罕见病变……(89)
第二节　周界模糊的广泛性病变……(89)
一、发绀……(89)
二、妊娠褐黄斑……(90)
三、阿狄森氏病……(90)
四、血色素沉着症……(90)
五、银质沉着病……(91)

六、罕见病变……………………………………………………………………………(91)
第八章　口腔粘膜的红色病变……………………………………………………(92)
第一节　孤立性红色病变……………………………………………………………(92)
一、创伤性红斑与糜烂………………………………………………………………(92)
二、瘀斑………………………………………………………………………………(93)
三、炎性增生性病变…………………………………………………………………(93)
四、红晕性溃疡………………………………………………………………………(93)
五、蜂窝织炎…………………………………………………………………………(94)
六、化学或温度性红斑………………………………………………………………(94)
七、萎缩性念珠菌病…………………………………………………………………(94)
八、尼古丁口炎………………………………………………………………………(96)
九、红斑、原位癌与红斑状鳞癌……………………………………………………(96)
十、外生性红色鳞状细胞癌…………………………………………………………(97)
十一、过敏斑…………………………………………………………………………(97)
十二、广泛性口炎与疱性疾病的早期损害…………………………………………(97)
十三、转移瘤…………………………………………………………………………(98)
十四、卡波济氏肉瘤…………………………………………………………………(98)
十五、斑块状血管瘤与毛细血管扩张………………………………………………(99)
十六、罕见病变………………………………………………………………………(100)
第二节　广泛性红色病变……………………………………………………………(100)
一、红色扁平苔癣……………………………………………………………………(100)
二、多形性红斑………………………………………………………………………(101)
三、良性粘膜类天疱疮………………………………………………………………(103)
四、天疱疮……………………………………………………………………………(104)
五、脱屑性龈炎………………………………………………………………………(106)
六、放疗性与化疗性粘膜炎…………………………………………………………(106)
七、口腔干燥…………………………………………………………………………(107)
八、浆细胞性龈炎……………………………………………………………………(107)
九、游走性口炎………………………………………………………………………(107)
十、过敏性口炎………………………………………………………………………(107)
十一、红细胞增多症…………………………………………………………………(108)
十二、红斑狼疮………………………………………………………………………(108)
十三、罕见病变………………………………………………………………………(109)
第三节　舌部红色病变………………………………………………………………(109)
一、游走性舌炎………………………………………………………………………(110)
二、中菱形舌炎………………………………………………………………………(110)
三、营养缺乏性舌部损害……………………………………………………………(111)
四、罕见病变…………………………………………………………………………(111)

第九章　口腔粘膜的黄色病变……(112)
一、迷脂腺症……(112)
二、表浅性脓肿……(112)
三、口咽部表浅性淋巴结……(112)
四、黄毛舌……(113)
五、急性淋巴结性咽炎……(113)
六、脂肪瘤……(113)
七、淋巴上皮囊肿……(114)
八、表皮样囊肿与皮样囊肿……(114)
九、增殖性脓性口炎……(115)
十、黄疸……(115)
十一、脂蛋白沉积症……(116)
十二、胡萝卜素血症……(116)
十三、黄色瘤病……(117)
十四、罕见病变……(117)
第三篇　骨组织病变……(118)
第十章　解剖学的低密度影像……(119)
第一节　下颌骨特有的结构……(119)
第二节　上颌骨特有的结构……(120)
第三节　上、下颌骨共有的结构……(121)
第十一章　根尖周密度减低影像……(123)
一、根尖肉芽肿……(125)
二、根尖囊肿……(127)
三、瘢痕……(130)
四、慢性和急性牙槽脓肿……(131)
五、手术引起的缺损……(133)
六、胆脂瘤……(134)
七、骨髓炎……(134)
八、含牙囊肿……(135)
九、根尖周牙骨质结构不良（早期）……(136)
十、牙周病……(137)
十一、创伤性骨囊肿……(137)
十二、非根尖囊肿……(138)
十三、恶性肿瘤……(139)
十四、罕见病变……(140)
第十二章　冠周密度减低影像……(141)
一、冠周隙或滤泡隙……(141)
二、含牙囊肿（滤泡囊肿）……(141)

三、壁性造釉细胞瘤……(143)
四、造釉细胞瘤……(144)
五、牙源性钙化囊肿……(144)
六、牙源性腺样瘤……(145)
七、造釉细胞纤维瘤……(145)
八、罕见病变……(146)
九、冠周密度减低影像的鉴别诊断……(146)
第十三章　与牙无接触的孤立性囊状密度减低影像……(148)
一、解剖学影像……(148)
二、拔牙后牙槽窝……(149)
三、残余囊肿……(149)
四、创伤性骨囊肿……(150)
五、特发性骨腔……(151)
六、牙源性角化囊肿……(152)
七、造釉细胞瘤……(155)
八、颌骨造血性缺损……(157)
九、手术引起的缺损……(157)
十、中心性巨细胞肉芽肿……(158)
十一、甲状旁腺机能亢进性巨细胞病变……(159)
十二、根侧囊肿……(159)
十三、切牙管囊肿……(160)
十四、球上颌囊肿……(162)
十五、腭正中囊肿……(163)
十六、下颌正中囊肿……(164)
十七、牙骨质化纤维瘤和骨化纤维瘤（早期）……(164)
十八、良性非牙源性肿瘤……(165)
十九、罕见病变……(165)
第十四章　多房性密度减低影像……(167)
一、解剖学影像……(167)
二、多房性囊肿……(167)
三、造釉细胞瘤……(168)
四、中心性巨细胞肉芽肿……(168)
五、甲状旁腺机能亢进性巨细胞病变……(168)
六、巨颌症……(169)
七、牙源性粘液瘤……(169)
八、牙源性角化囊肿……(170)
九、动脉瘤性骨囊肿……(170)
十、颌骨转移瘤……(171)

十一、骨中心性血管瘤……(174)
十二、罕见病变……(175)
十三、多房性密度减低影像的鉴别诊断……(175)
第十五章　边缘不规则界限不清的孤立性密度减低影像……(177)
一、慢性骨炎……(177)
二、慢性骨髓炎……(177)
三、造血性骨髓缺损……(180)
四、鳞状细胞癌……(180)
五、骨纤维异常增殖症（早期）……(181)
六、颌骨转移瘤……(182)
七、小涎腺恶性肿瘤……(182)
八、骨肉瘤（溶骨型）……(183)
九、软骨肉瘤……(185)
十、罕见病变……(187)
十一、边缘不规则、界限不清的孤立性密度减低影像的鉴别诊断……(187)
第十六章　界限清楚的散发性密度减低影像……(192)
一、解剖学影像……(192)
二、多发囊肿和根尖肉芽肿（普通型*）……(192)
三、基底细胞痣综合征……(193)
四、多发性骨髓瘤……(194)
五、转移瘤（癌）……(195)
六、组织细胞增多症X……(196)
七、罕见病变……(197)
第十七章　颌骨广泛性密度减低影像……(199)
一、甲状旁腺机能亢进……(199)
二、骨质疏松……(202)
三、骨软化……(205)
四、遗传性溶血性贫血……(206)
五、白血病……(208)
六、组织细胞增多症 X……(209)
七、派杰氏病（早期）……(209)
八、多发性骨髓瘤……(209)
九、罕见病变……(210)
十、颌骨广泛性密度减低影像的鉴别诊断……(210)
第十八章　与牙接触的密度减低-密度增高的混合性影像……(212)
第一节　根尖周的混合性影像……(212)
一、正在发育牙齿的钙化牙冠……(212)
二、伴疏松性骨炎的残根……(212)

三、伴硬化性骨炎的疏松性骨炎（疏松性和硬化性骨炎）……………………(213)
四、根尖周牙骨质结构不良（中期）……………………………………(214)
五、牙骨质化纤维瘤和骨化纤维瘤……………………………………(215)
六、罕见病变……………………………………………………(216)
第二节　冠周混合性影像…………………………………………(217)
一、牙瘤………………………………………………………(217)
二、牙源性腺样瘤………………………………………………(219)
三、牙源性钙化囊肿……………………………………………(219)
四、造釉细胞纤维牙瘤…………………………………………(220)
五、牙源性钙化上皮瘤…………………………………………(220)
六、中心性牙源性纤维瘤………………………………………(221)
七、罕见病变……………………………………………………(222)
第十九章　与牙无接触的密度减低-密度增高的混合性影像……………(223)
一、手术后正在骨化的骨缺损……………………………………(223)
二、慢性骨髓炎、放射性骨坏死和Garre氏骨髓炎…………………(223)
三、骨纤维异常增殖症…………………………………………(224)
四、派杰氏病（中期）……………………………………………(227)
五、牙骨质化纤维瘤和（或）骨化纤维瘤…………………………(227)
六、骨肉瘤………………………………………………………(228)
七、成骨性转移瘤（癌）…………………………………………(228)
八、软骨瘤和软骨肉瘤…………………………………………(229)
九、骨化性骨膜下血肿…………………………………………(230)
十、罕见病变……………………………………………………(231)
第二十章　解剖学的高密度影像……………………………………(232)
第一节　上、下颌骨共有的结构…………………………………(232)
第二节　上颌骨特有的结构……………………………………(232)
第三节　下颌骨特有的结构……………………………………(233)
第四节　重叠的密度增高影像……………………………………(234)
第二十一章　根尖周的密度增高影像………………………………(235)
第一节　真性根尖周密度增高影像………………………………(236)
一、硬化性骨炎…………………………………………………(236)
二、根尖周特发性骨硬化…………………………………………(237)
三、成熟的根尖周牙骨质结构不良………………………………(239)
四、未萌出的恒牙牙冠…………………………………………(240)
五、异物（根管充填材料）………………………………………(240)
六、牙骨质增生…………………………………………………(240)
七、罕见病变……………………………………………………(241)
第二节　假性根尖周密度增高影像………………………………(241)

一、解剖结构……(241)
二、阻生牙、额外牙和组合性牙瘤……(241)
三、骨隆凸、外生骨疣和周边性骨瘤……(242)
四、残根……(242)
五、异物……(242)
六、上颌窦粘液潴留囊肿……(242)
七、异位钙化……(243)
八、罕见病变……(246)
第二十二章 与牙无接触的孤立性密度增高影像……(247)
第一节 真性骨内密度增高影像……(247)
一、骨隆凸、外生骨疣和周边性骨瘤……(247)
二、未萌出牙、阻生牙和额外牙……(248)
三、残根……(248)
四、特发性骨硬化……(248)
五、硬化性骨炎……(249)
六、成熟的根尖周牙骨质结构不良……(250)
七、骨纤维异常增殖症……(250)
八、硬化性骨髓炎和弥散性硬化性骨髓炎……(251)
九、Garre氏骨髓炎……(252)
十、成熟的混合性牙瘤……(253)
十一、骨化性骨膜下血肿……(254)
十二、罕见病变……(254)
第二节 假性骨内密度增高影像……(254)
第二十三章 散发性密度增高影像……(256)
一、骨隆凸和外生骨疣……(256)
二、多个残根……(256)
三、多个牙槽窝硬化……(257)
四、多发性成熟的根尖周牙骨质结构不良……(257)
五、多发性特发性骨硬化……(258)
六、多发性根尖周硬化性骨炎……(258)
七、多个埋伏牙或阻生牙……(258)
八、锁骨颅骨发育不全……(259)
九、罕见病变……(260)
第二十四章 颌骨广泛性密度增高影像……(261)
一、弥散性牙骨质增生……(261)
二、派杰氏病(成熟期)……(262)
三、骨硬化病……(263)
四、罕见病变……(263)

五、颌骨广泛性密度增高影像的鉴别诊断……………………………………(264)
第四篇　颌骨发育畸形……………………………………………………………(269)
第二十五章　颌骨对称性畸形……………………………………………………(265)
一、下颌发育过度………………………………………………………………(265)
二、下颌发育不全………………………………………………………………(266)
三、上颌发育过度………………………………………………………………(267)
四、上颌发育不全………………………………………………………………(267)
五、开聆……………………………………………………………………………(268)
六、双颌牙槽前突………………………………………………………………(268)
七、颏畸形…………………………………………………………………………(268)
八、双侧嚼肌肥大………………………………………………………………(269)
第二十六章　颌骨非对称性畸形…………………………………………………(270)
一、单侧髁状突肥大……………………………………………………………(270)
二、单侧下颌巨颌………………………………………………………………(270)
三、单侧下颌前突………………………………………………………………(271)
四、单侧下颌发育不全…………………………………………………………(271)
五、罕见病变………………………………………………………………………(271)
第五篇　口腔颌面部各解剖区的常见病变…………………………………(275)
第二十七章　颈部肿块……………………………………………………………(275)
第一节　颈部的解剖分区…………………………………………………………(275)
第二节　颈部非特发性肿块………………………………………………………(276)
一、慢性淋巴结炎………………………………………………………………(276)
二、急性淋巴结炎………………………………………………………………(276)
三、结核性淋巴结炎……………………………………………………………(277)
四、恶性淋巴瘤…………………………………………………………………(278)
五、颈部淋巴结转移癌…………………………………………………………(278)
第三节　颌下区肿块………………………………………………………………(279)
一、颌下淋巴结炎………………………………………………………………(280)
二、颌下间隙脓肿………………………………………………………………(280)
三、颌下区囊肿…………………………………………………………………(280)
四、颌下区脉管瘤………………………………………………………………(281)
五、颌下腺肿瘤…………………………………………………………………(281)
六、颌下腺炎……………………………………………………………………(282)
第四节　颏下区肿块………………………………………………………………(283)
第五节　颈正中区肿块……………………………………………………………(284)
一、甲状舌管囊肿………………………………………………………………(284)
二、甲状腺良性肿瘤……………………………………………………………(284)
三、甲状腺恶性肿瘤……………………………………………………………(284)

四、甲状腺炎性肿大……(286)
五、甲状腺非炎性肿大……(286)
第六节 颈侧区肿块……(280)
一、鳃裂囊肿……(280)
二、颈动脉体瘤……(287)
三、神经鞘瘤……(287)
四、囊状水瘤……(288)
五、颈动脉瘤……(288)
第二十八章 腮腺区肿块……(289)
第一节 腮腺良性肿瘤及瘤样病变……(289)
一、多形性腺瘤……(289)
二、腺淋巴瘤……(290)
三、腮腺囊肿……(291)
四、肌上皮瘤……(291)
五、嗜伊红淋巴肉芽肿……(291)
六、良性淋巴上皮病变……(292)
七、罕见病变……(293)
第二节 腮腺恶性肿瘤……(293)
一、粘液表皮样癌……(294)
二、恶性混合瘤……(294)
三、腺样囊性癌……(295)
四、腺泡细胞癌……(295)
五、其他类型的恶性肿瘤……(295)
第三节 腮腺炎性肿大……(295)
一、流行性腮腺炎……(295)
二、急性化脓性腮腺炎……(296)
三、慢性化脓性腮腺炎……(297)
四、腮腺结核……(297)
五、罕见病变……(297)
第四节 非炎性、非肿瘤性腮腺肿大……(298)
一、涎腺退行性肿大……(298)
二、单纯性腮腺肿大……(298)
第二十九章 面部皮肤疾病……(299)
第一节 皮肤癌与癌前病变……(299)
一、光化性角化病……(299)
二、博温氏病……(299)
三、鳞状细胞癌……(299)
四、基底细胞癌……(300)

五、角化棘皮瘤……………………………………………………………………(300)
第二节　皮肤附属器肿瘤………………………………………………………(301)
一、毛发上皮瘤……………………………………………………………………(301)
二、汗腺瘤…………………………………………………………………………(301)
三、皮肤圆柱瘤……………………………………………………………………(301)
第三节　皮肤的瘤样病变………………………………………………………(302)
一、脂溢性角化病…………………………………………………………………(302)
二、表皮囊肿………………………………………………………………………(302)
第四节　黑色素细胞系肿瘤……………………………………………………(302)
一、黑色素细胞痣…………………………………………………………………(302)
二、蓝痣……………………………………………………………………………(303)
三、太田痣…………………………………………………………………………(303)
四、恶性黑色素瘤…………………………………………………………………(303)
第五节　皮肤血管肿瘤…………………………………………………………(304)
一、幼年性血管瘤…………………………………………………………………(304)
二、老年性血管瘤…………………………………………………………………(304)
三、鲜红斑痣………………………………………………………………………(304)
四、化脓性肉芽肿…………………………………………………………………(304)
五、蜘蛛痣…………………………………………………………………………(305)
六、血管肉瘤………………………………………………………………………(305)
第六节　结缔组织病……………………………………………………………(305)
一、盘状红斑狼疮…………………………………………………………………(305)
二、系统性红斑狼疮………………………………………………………………(306)
三、皮肌炎…………………………………………………………………………(306)
四、硬皮病…………………………………………………………………………(307)
第七节　丘疹鳞屑性皮炎………………………………………………………(307)
一、银屑病…………………………………………………………………………(307)
二、脂溢性皮炎……………………………………………………………………(308)
第八节　过敏性皮炎……………………………………………………………(308)
一、药物性皮炎……………………………………………………………………(308)
二、接触性皮炎……………………………………………………………………(309)
第九节　皮肤感染性病变………………………………………………………(309)
一、脓疱病…………………………………………………………………………(309)
二、须疮……………………………………………………………………………(309)
三、丹毒……………………………………………………………………………(310)
四、带状疱疹………………………………………………………………………(310)
第三十章　上颌窦病变…………………………………………………………(311)
第一节　上颌窦的正常解剖结构………………………………………………(311)

第二节　上颌窦的常见病变……………………………………………………………………(311)
一、牙源性上颌窦炎………………………………………………………………………(311)
二、上颌窦内源性囊肿……………………………………………………………………(312)
三、上颌窦外源性囊肿……………………………………………………………………(314)
四、上颌窦息肉……………………………………………………………………………(314)
五、上颌窦异物……………………………………………………………………………(315)
六、骨纤维异常增殖症……………………………………………………………………(316)
七、口腔上颌窦瘘…………………………………………………………………………(316)
八、牙瘤……………………………………………………………………………………(316)
九、上颌窦恶性肿瘤………………………………………………………………………(316)
十、罕见病变………………………………………………………………………………(318)
参考文献……………………………………………………………………………………(319)

第一篇　鉴别诊断的一般原则

第一章　鉴别诊断方法

口腔疾病种类繁多，各种致病因素作用于机体，导致其组织结构、生理功能异常，在临床上表现出各种各样的体征与症状。不同疾病具有相异的表现，相同表现亦可出现于不同的疾病，即便是相同疾病，表现亦并非完全一致。因此，对口腔疾病的多种表现，正确诊断的建立离不开仔细、周密的鉴别诊断。口腔疾病的鉴别诊断与其他疾病的鉴别诊断相似，主要通过病史（问诊）、一般检查（视、触、叩、听、探诊）、医学影像学检查（平片、体层摄影及造影检查等）、活组织检查以及实验室检查、特殊检查而得以完成。

第一节　病史与一般检查

（一）问诊　问诊可获得详细的病史。问诊时，医生态度应和蔼，以取得患者的信任与配合；语言应简明扼要，以便患者理解与回答。问诊的主要内容包括：

1.一般资料　包括患者的姓名、年龄、性别、籍贯、职业、婚姻及住址。

2.主诉　为患者此次就诊的主要原因，包括部位、主要症状及时间三个概念。

3.现病史　系发病到就诊的整个病情过程，包括发病的时间、诱因、症状以及疾病的发展过程。如曾接受过治疗，应记录治疗方式、药物名称与剂量、疗效及有无特殊反应等。

4.既往史　询问患者以往的健康情况，有无系统疾病、外伤、手术史以及药物过敏史，应着重了解与现在疾病诊断及治疗有关的既往史。

5.个人史　包括出生地点，所到地区，有无烟酒或其他嗜好，生活及工作环境，精神状况。

6.月经、婚姻及生育史　月经初潮年龄，经期规律，绝经日期，妊娠及分娩次数，有无早产、流产史。

7.家族史　遗传病、传染病与家族史关系密切。询问家族史，以直系亲属为主，了解他们的健康情况，有无与现在同类的疾病。对于先天性畸形患者，尚需注意询问旁系亲属的健康状况。

（二）视诊　视诊可了解患者的精神状态、患部的色泽、形状及功能有否改变。

1.面部表情　面部表情变化既是某些口腔疾病的表征，又是各种全身疾病的反应。观察面部表情既可了解患者的意识状态，又可判断患者的性格、体质以及病情的轻重。如急性面容、慢性消耗性面容、苦笑面容、面瘫等。

2.面部外形与色泽　口腔疾病多引起面部外形与色泽发生改变。观察面部时应注意其外形与轮廓的对称性及其丰满度，有无瘢痕、窦道和颜色改变。诸如牙颌面畸形患者存在着面部左右不对称，面上、中、下三部分比例不协调；颌面间隙感染患者存在面部红肿；阿狄森

氏病、神经纤维瘤、血管瘤、恶性黑色素瘤等均具有皮肤色素异常。

3.口腔及口咽部的色泽与外形　口腔粘膜疾病主要表现为色泽异常，口腔肿瘤、外伤、炎症、畸形主要表现为局部组织的形态异常，多数疾病通过视诊往往可得出初步诊断。

4.口腔的功能状况　许多疾病可造成口腔功能障碍，诸如颞颌关节疾患具有张口受限，舌、腭疾病可导致舌、腭的运动障碍等。

（三）触诊　触诊主要用于检查病变的大小、范围、质地及活动度，亦可查觉病变区的表面温度、有无压痛等。对于不同部位的病变可采用不同的手法进行触诊。口底区病变宜采用双手触诊法，唇颊区病变宜采用双指触诊法，颈部淋巴结的触诊宜采用三指触诊法。

对于软组织病变的触诊应注意了解其形态、深度、位置以及皮肤或粘膜与深部组织的关系，病变能否移动，界限是否清楚，质地的变化等。对于骨组织病变的触诊应注意其大小，骨骼对称性，有无膨隆或缺损，骨面有无乒乓球感或波动感，有无压痛、骨擦音或异常活动等。触诊淋巴结应注意其部位、数目、大小、硬度及活动性。

（四）叩诊　叩诊在口腔检查中主要用于查觉根尖周病变，叩痛是根尖周炎的临床特征。

（五）听诊　某些口腔疾病可造成语音障碍，如腭裂患者的腭裂语音，舌根肿块患者的“含橄榄语音”，上颌窦疾病患者的重鼻音等，通过听诊可作出初步诊断。其他类病变常需借助听诊器行听诊检查，蔓状血管瘤、颈动脉体瘤可闻及吹风样杂音，颞颌关节紊乱可闻及弹响或破碎音。

（六）探诊　探诊在口腔内科主要用于检查龋洞、探测龈沟或牙周袋的深度；在口腔外科主要用钝头探针探测涎腺导管、口腔颌面部的瘘管与窦道。探测涎腺导管应查觉其是否通畅。探测窦道、瘘管应了解其方向、深度，是否与骨面或口腔相通等。

第二节　医学影像学检查

（一）X线平片检查

1.根尖片　可显示牙及其牙支持组织，用以检查邻面龋、牙周病及根尖周疾病。

2.上颌前部𬌗片　可显示上颌前部的全貌，包括前牙及牙槽突、鼻腔底、切牙管等，用以观察上颌前部骨质变化。

3.上颌后部𬌗片　可显示第一双尖牙至第二磨牙及其牙槽突和该侧上颌窦底部，用以观察一侧上颌后部骨质变化。

4.下颌前部𬌗片　可显示下颌颏部影像，用以观察此区骨质变化。

5.下颌横断𬌗片　可显示下颌体和下牙弓的横断面影像，用以检查下颌体部骨质有无颊、舌侧膨胀、颌下腺导管结石、异物及阻生牙的定位等。

6.下颌骨侧位片　可显示下颌骨升支和下颌骨体的磨牙、前磨牙部分，用以检查下颌骨骨折、囊肿、肿瘤、慢性骨髓炎等所致的骨质变化。

7.下颌骨后前位片　可显示下颌骨的正位影像，主要用于对比观察升支各部的病变。

8.下颌骨开口后前位片　可显示下颌骨后前位影像，用于对比观察双侧髁状突顶面内外径的长短、双侧下颌体的长短、弧度。对髁状突双侧发育不对称、髁状突颈部骨折、髁状突骨瘤等有诊断价值。

9.下颌升支切线位片　可显示一侧下颌升支后前切线位影像，多用于观察下颌升支外侧骨皮质的膨出、增生或破坏。

10.鼻颏位片　亦称华氏位（Water position）片，可显示双侧副鼻窦、眼眶、颧骨与颧弓以及上颌骨，口腔科主要用于检查上颌骨肿瘤、囊肿、炎症、骨折等。

11.颧骨后前位片　可显示颧骨下缘、上颌骨外侧壁、喙突、颧弓以及颌间间隙，临床上主要用于检查张口困难、颧骨骨折、上颌骨后份以及面侧深区肿瘤所致的骨质变化、颌间间隙影像改变等。

12.翼腭凹位片　可显示上颌窦后壁与翼腭凹间隙，主要用来观察翼腭凹有无占位性病变，上颌窦后壁有无破坏。

13.颅底位片　可显示颅底的许多结构，常用以检查颅底、上颌后部以及颞下凹部有无病变。

14.头影侧量正位和侧位片　是在头颅定位仪的严格定位下拍摄的颅骨正位和侧位片，可清楚地显示颅骨、上、下颌骨的正、侧面影像。在口腔颌面外科，主要用以观察肿瘤有无侵犯或转移至颅骨，颌面部损伤是否伴有颅骨骨折。在正畸及正颌外科，主要用于牙𬌗、颅面畸形的诊断分析，错𬌗畸形的矫治设计，研究矫治过程中及矫治后的牙𬌗、颅面形态结构变化。

（二）X线体层摄影　体层摄影（tomography），亦称断层摄影，其主要优点是能消除X线平片检查中的重叠影像，清楚地显示被检查部位的任何一层平面的组织影像。由于口腔颌面部骨组织结构较为复杂，组织重叠显著，因此，体层摄影在口腔疾病的诊断及鉴别诊断方面得到广泛应用。

1.曲面体层摄影（pantomography）　可将全口牙、上、下颌骨、上颌窦、颞下颌关节等部位同时显示出来。用于口腔颌面部肿瘤、损伤、炎症和畸形等检查，可以观察到病变的部位、范围与周围组织的相互关系。其主要优点是能进行两侧对照观察。

2.上颌侧位体层摄影　可清楚地显示上颌窦前、后、上、下壁以及其后方的翼腭凹、翼板等结构，用于检查上颌骨和上颌窦病变，包括范围、大小，是否侵及翼腭凹或颞下凹等。

3.上颌后前位体层摄影　上颌第一磨牙层体层片可显示前颅凹底部、筛窦蜂窝、眼眶、眶下裂、鼻腔、中隔及上下鼻甲、上颌窦中部、颧骨等；上颌第三磨牙层体层片主要显示上颌窦后部、后组筛窦、眶上、下裂、鼻腔、中隔、鼻甲及喙突等；翼板层体层片则主要观察翼板、蝶窦、中颅凹底部、蝶骨大翼及鼻腔后部。临床上，上颌后前位体层片主要用以观察上颌病变与上颌窦、筛窦、眶底、鼻腔以及颅底的关系。

（三）X线造影检查　造影检查主要用于诊断口腔颌面部的软组织病变。将吸收X线的造影剂注入组织中，并进行摄片检查，以了解病变的性质、部位、大小及方向。常用造影剂是40%碘化油、60%泛影葡胺。

1.涎腺造影术　用以确定涎腺病变的性质以及病变对腺体的破坏程度。常用于检查：①慢性炎症；②涎腺肿瘤；③涎瘘，区分导管瘘或腺体瘘；④平片未能显示的涎石。

2.血管造影术　主要用于血管瘤的检查与诊断，以了解其大小范围，及与周围组织特别是与深层组织的关系，检查有否交通支，与临近大血管有无通连，血管畸形及其部位，血管瘤的范围及血供情况，并制定适宜的治疗方案。海绵状血管瘤的造影检查，造影剂可经瘤腔注

入；蔓状血管瘤的造影检查，造影剂需经输入动脉注入。成人注射60%泛影葡胺，一次量不宜超过60毫升。

3.窦腔、窦道、瘘管造影术　临床上多用于上颌窦肿瘤、鳃裂瘘、甲状舌管瘘等疾病以及炎症、手术或损伤引起的窦道或瘘管的检查，以查觉窦腔内的占位性病变、窦道或瘘管的长度及行走方向等。

（四）特殊检查方法

1.计算机断层扫描（computed tomography scanner，简称CT）　其主要优点在于其密度分辨率高，可显示不同密度的硬软组织结构，此特点是一般X线片所不能及的。口腔颌面部解剖生理结构复杂，不仅具有骨组织结构，其深面尚有许多含气腔窦和脂肪结缔组织间隙，普通的X线片检查，难以查觉细致的解剖结构与深部病变。CT技术克服了常规X线诊断的影像重叠缺点，从而不仅能发现病变、了解病变侵及范围，在一定程度上尚可鉴别其病变性质。

口腔颌面部CT扫描尤其适用于上颌窦、上颌骨、颅底、涎腺、翼腭凹、颞下凹等部位病变的检查。近年来，三维CT影像的临床应用不仅能查明病变的部位，尚可查明其大小及其毗邻组织的空间关系，有助于制定手术方案。尤其是在牙颌面畸形的矫治中，可用于畸形的检查、手术设计以及模拟手术等。

2.核磁共振成像（magnetic resonance imaging，简称MRI）　是80年代的最新技术，由于它对软组织的分辨率高，并能行多方位的断层成像，故与CT扫描相比，能提供更多的诊断信息以辅助临床诊断。

MRI可作任意方向的多平面成像，临床上应用最多的为横断面成像，颌面部根据需要可扫数层至数十层，每层厚约3～5 mm，可以对重要区域作连续成像以展示全貌。冠状成像对病变上下边界估计及确定病变是否波及颅底、眶底、上颌窦下壁及破坏程度有较大的价值。矢状面成像较少用，但与上述二种方法联合应用可精确估计病变的三维大小与所处的空间位置。

目前MRI在口腔科主要用于肿瘤及颞下颌关节疾患的检查与诊断，尤其在诊断颌面部肿瘤方面，具有下述广泛适应证：

（1）颌面深区（鼻咽、咽旁、颞下及翼腭凹区）肿块的检查。

（2）腮腺肿瘤患者怀疑有面神经受累，需确定受累与否，以决定手术时面神经是否保留。

（3）活检困难的口咽及舌根部肿瘤患者。

（4）恶性肿瘤患者进行化疗、放疗的疗效观察，和放疗前需精确估计照射野的患者。

（5）头颈部软组织肿瘤CT影像显示不清者。

3.B超　又称体层超声声像图（ultrosonic tomography），B型超声能准确地反应颌面颈部组织内部结构，主要用于面颈部及颌骨病变的辅助诊断。

对颌面颈部软组织良性肿瘤，显示病区呈低回声，边缘清晰规则，轮廓完整，回声区内有分布均匀的光点；而恶性肿瘤边界不清，轮廓不完整，低回声区内有粗密光点分布；囊肿回声特征为低回声暗区，囊肿内部无光点反射，边缘光滑、锐利，后壁有增强效应，伴感染时，边缘可毛糙；海绵状血管瘤瘤区呈低回声区，后壁也有效应增强现象，但其回声暗区内

有粗细不等的光点、光带，是血管病颇具特征的表现；腮腺、颌下腺慢性炎症均未探及占位性改变；颈部淋巴结核呈 2 ～ 3 个回声暗区融合一起，轮廓清晰、完整，无囊性表现。

对于颌面部骨组织病变的检查，有学者认为不及X线检查准确清晰。

4.数字减影血管造影　是80年代用于临床的新的影像学诊断技术，它不仅具有常规血管造影的优点，还可进行药物直接灌注和栓塞，并且能将电子计算机数字化功能与常规X线摄影装置相结合。经颈总动脉插管造影显示病变后，通过电子计算机将图像进行数字化处理，将那些重叠的与检查部位无关的骨、软组织等影像删减掉，仅保留血管分布和形态影像。该技术适用于颌面颈部血管瘤、动静脉瘘及血运丰富的良恶性肿瘤的检查、诊断和治疗。

第三节　活组织检查

活组织检查可以确定病变的性质、类型、肿瘤细胞分化程度等，是最有价值的诊断方法。然而，由于口腔疾病表现的多样性，部分疾病在组织学上并无明显特征，因此，通常必须将临床资料和组织学检查结果结合起来考虑，才能作出正确诊断。

（一）活组织检查的注意事项

1.取材时间、部位、大小的选择　勿在急性炎症期取材，以免炎症扩散；能通过诊断性治疗明确诊断的疾病，应先治疗，后观察，勿首先考虑活检。取材部位宜选择在容易获取、且是典型病变之处；对于多处、多种损害的病变，可在不同的病变部位多处取材。组织块应包括部分周围正常组织，应具有足够大小与一定的厚度。一般来说，肿瘤标本的组织块不宜小于 1×0.5cm；粘膜病标本的组织块不宜小于 0.6×0.2cm。

2.操作中的注意事项　勿使用染料类消毒剂消毒，以免影响组织染色；不用麻醉或行局部阻滞麻醉；勿用电刀取材；勿钳夹挤压组织块，以免组织、细胞变形；取下的组织标本应立即放入固定液中，以免干燥或自溶影响诊断的准确性。

（二）常用的活组织检查方法

1.切取或钳取活组织检查　适用于面积较大、位置表浅或有溃疡的病变。舌根及口咽部的病变，切取较为困难，可用钳取法取材。血管瘤及恶性黑色瘤，一般不应作切取或钳取活检，以免出血或促使迅速转移。

2.切除活组织检查　适用于面积小或上皮完整、位于深部的小肿瘤以及淋巴结的检查。对疑为恶性黑色素瘤的早期损害，亦可行切除活检。切除时，应包括瘤变周围较宽的正常组织。

3.吸取活组织检查　适用于深部肿瘤或位置表浅、上皮完整、体积较大的肿瘤及颈部大的淋巴结的检查，尤其适用于涎腺肿瘤的检查。本法不足之处是：吸取组织过少时会使诊断发生困难；也可能引起内出血及癌细胞扩散。

4.冰冻活组织检查　是一种能迅速确定诊断的方法，常与手术一期完成，主要适用于临床上不易确诊而又怀疑为恶性肿瘤的检查，以迅速确定肿瘤性质，指导手术切除的范围。其缺点是：由于切片较厚，诊断较困难，有时对肿瘤的性质及类型不易确定。值得提出的是：行冰冻活检需要新鲜组织标本，切取标本后注意勿将标本放入固定液中。

第二章　鉴别诊断步骤

合理地选择诊断方法和安排诊断步骤对迅速、准确地诊断疾病非常重要。面对错综复杂的诸多病情，经验丰富的临床医生之所以能够迅速准确地诊断疾病，关键在于掌握了正确的诊断方法与运用了合理的诊断步骤。本章将按下列顺序介绍诊断步骤：（1）病变区的初次检查。（2）识别主要症状与全身检查。（3）病变区的再检查。（4）病变的分类。（5）列出可能性诊断。（6）鉴别诊断。（7）初步诊断。（8）最终诊断。

一、病变区的初次检查

口腔、口周疾病患者常因局部不适、功能障碍或面形改变而就诊。就诊前，患者本人或他人多已注意到病变的存在，故就诊时一般能较为准确地指出病变部位。因此，着手进行全面细致的体检之前，医生首先应对患者所指出的病变部位进行初步检查，利用视、触、叩、听基本手段来了解病变区的色、形、质改变。这种初次检查有助于医生对病变建立初步印象，可指导医生进一步体检时留意识别其主要症状以及与之相关的因素，从而减少其盲目性。

二、识别主要症状与全身检查

完成了病变区的初步检查，医生应分析、识别患者的主要症状，识别其主要症状必须仔细询问患者的主诉与现病史，因为与诊断及鉴别诊断相关的重要信息大多来源于主诉及现病史。

（一）主诉　一般来说，患者的主诉即是疾病的主要症状，除了了解患者主诉症状的特点、部位、性质、程度以及伴随的次要症状之外，医生应对口腔疾病的常见症状具备全面的认识。口腔疾病患者的常见主诉症状有：疼痛、溃烂、肿胀、出血、牙松动、感觉异常、口臭、口腔干燥、涎液过多、咬合功能紊乱等。

1.疼痛　是临床上最常见的症状，对患者主诉的疼痛，应了解其部位、性质与程度、发作时间、诱发因素以及伴随症状等。引起疼痛的常见口腔疾病及其疼痛症状的鉴别诊断见表2-1。

2.溃烂　患者主诉的溃烂在临床上多表现为糜烂、溃疡、窦道以及瘘管。对以溃烂为主诉者，应了解发生的时间、发展过程、影响因素以及伴随症状。引起溃烂的常见口腔疾病及其溃烂症状的鉴别诊断见表2-2。

3.出血　以出血为主诉症状者多见于外伤，外伤后出血，病因明确，易于诊断。除外伤引起出血外，口腔其他疾病如炎性肉芽肿、血管瘤等均可引起急、慢性出血。对出血症状的识别，应注意了解：①发生出血的前驱病变或引起出血的因素；②出血部位与范围；③出血的量、性质与时间、能否自行停止；④伴随症状。引起出血的常见口腔疾病及其出血症状的鉴别诊断见表2-3。

4.肿胀　患者主诉的肿胀在临床上主要见于蜂窝织炎、脓肿、良恶性肿瘤以及囊肿。对以肿胀为主诉症状者，应了解发生的时间、部位、有无诱因、肿胀速度、以及伴随症状。引起肿胀的常见口腔疾病及其肿胀症状的鉴别诊断见表2－4。

5.牙松动　牙松动是牙齿支持组织受到破坏的结果，外伤所致的牙松动不存在诊断困难。除外伤原因之外，造成牙松动症状主要见于颌骨内及牙周组织疾患，引起该症状的常见疾病及牙松动症状的鉴别诊断见表2－5。

6.张口障碍　以开口困难为主诉症状者，多见于颞颌关节及颌周组织疾病。造成张口障碍的常见疾病及张口障碍症状的鉴别诊断见表2－6。

7.感觉异常　颌面颈部的感觉神经丰富，当病变累及了感觉神经则造成神经支配区域的感觉异常。引起口腔颌面部感觉异常的常见疾病及原因有：

（1）炎症：下颌骨中央性化脓性骨髓炎可引起下唇麻木，上颌窦炎可引起眶下区麻木。

（2）恶性肿瘤：下颌骨中心性癌、下颌骨肉瘤累及下牙槽神经后造成下唇麻木；舌部肿瘤累及舌神经造成舌麻木；上颌骨及上颌窦肿瘤累及上颌或眶下神经造成眶下区、上颌牙及上唇麻木；翼腭凹、颞下凹的原发或继发性肿瘤侵犯上颌或下颌神经，其相应部位出现麻木。

（3）外伤及其他原因：外伤、手术创伤、药物（如无水酒精等）、冻伤均可损伤或破坏感觉神经造成局部感觉异常。此外，无感觉神经损害的其他疾病，如糖尿病、恶性贫血、更年期综合征、精神病、癔病等均可造成口腔颌面部感觉异常。

8.口臭　以口臭为主诉症状者，多提示口腔卫生不良，口腔、消化道以及呼吸道存在病变。牙龈、牙周的急慢性炎症，粘膜的糜烂、溃疡，均可产生脓臭及腐败臭；坏死性龈口炎、恶性肉芽肿，由于组织坏死分解，发生恶臭；萎缩性鼻炎、慢性上颌窦炎、口鼻瘘、口腔上颌窦瘘、涎腺急慢性炎症均可发生特殊的臭味；支气管扩张、肺结核、糖尿病患者口中具有烂苹果味；尿毒症患者可呼出尿臭味；肝功能损害者口中具有霉臭味；重金属中毒患者具有重金属味等。

9.口腔干燥　引起口腔干燥的常见疾病与原因有：①涎腺（腮腺、颌下腺、舌下腺）疾患；②放疗与化疗反应；③药物（服用阿托品、痛惊宁等）；④自身免疫病；⑤脱水；⑥精神病或癔病。

10.涎液过多　正常个体每日涎液分泌量约1500毫升。以口水过多为主诉症状者常与下述疾病及原因有关：①急性口炎；②重金属中毒；③口腔异物；④初戴托牙；⑤颌间垂直距离异常；⑥妊娠期。

11.咬合不适及牙迟萌　颌骨发育畸形可引起牙迟萌及咬合不适。除此之外，牙周及根尖周病、颌骨肿瘤及囊肿、骨折等是造成咬合不适的主要原因。牙迟萌多与错位牙、阻生牙、骨硬化、牙源性肿瘤及囊肿密切相关。

（二）现病史　对现病史的详细询问可进一步辨明患者主诉症状的发生与发展，同时可对引起症状的疾病种类及性质得出初步认识。对曾接受过治疗的患者，应着重了解服用何种药物、接受过何种治疗方式以及治疗效果。对以肿胀为主诉症状者现病史的询问，应着重了解其生长速度及伴随症状。

表2-1 引起疼痛症状的常见口腔疾病及鉴别诊断

疾病名称	疼痛部位	性质与程度	发作与时间	伴随症状
蜂窝织炎及脓肿	炎症及脓肿部位	不同程度的疼痛，化脓时跳痛	自发痛、持续痛，常在晚上加重	全身可有发热，局部红肿及张口障碍
急性颌骨骨髓炎	颌骨部疼痛	同上。可伴有反射痛、咀嚼痛	同　上	同上，可伴牙松动，溢脓
放射性颌骨骨髓炎	患部	多为剧痛	自发性、持续性疼痛	放射治疗史及皮肤放射反应，口臭
急性化脓性腮腺炎	腮腺部	初起痛较轻，继之胀痛或跳痛	同上，进食时痛加重	导管口红肿，可压出脓，伴高烧
颌下腺导管结石	颌下腺，口底	绞痛、反射痛	常在进食时诱发，食后逐渐缓解	颌下腺肿大，进食时明显
颌骨囊肿（牙源性角化囊肿及动脉瘤性骨囊肿）	肿物部	局部钝痛	自发性，时有时无	局部肿物，牙源性角化囊肿可有口内瘘出脓、臭；动脉瘤性骨囊肿可有牙龈部自发出血、牙松动，颌骨X线片可见病变
颌骨肿瘤（良性骨母细胞瘤、骨瘤、牙骨质母细胞瘤）	肿物部或牙痛	肿痛或隐痛	持续痛、自发痛、咀嚼痛	局部肿，颌骨X线片可见病变
颌骨嗜伊红肉芽肿	肿物部牙痛	程度不等的疼痛	自发痛、阵发或持续	局部肿、牙松动，偶有低热，颌骨X线片可见病变
肿瘤继发性感染	肿瘤部	同　上	自发痛、持续痛，炎症消退后痛可消失，但肿物存在	原有肿物突然增大，局部发红及溃烂
涎腺腺样囊性癌	肿物部	刺痛、锐痛或隐痛	自发、阵发或持续痛	肿物较小即可发生疼痛，肿物活动受限，伴面瘫或舌功能障碍
涎腺混合瘤恶变	肿物部	同　上	同　上	肿物较大或近期长大加快、活动受限，伴面瘫或舌功能障碍
上颌窦恶性肿瘤	牙痛、头痛、眼痛及面颌部痛	锐痛、剧痛、胀痛	自发、阵发，后期频发	上颌硬腭肿胀、眼球移位、牙松动、鼻塞、鼻衄、张口困难，可伴唇、颧部麻木，X线片可见改变

续表

疾病名称	疼痛部位	性质与程度	发作与时间	伴随症状
下颌骨恶性肿瘤	牙痛、肿部痛	锐痛、剧痛、胀痛	自发、阵发，后期频发	面部或下颌肿胀、牙松动或病理性骨折，可伴下唇麻木，X线片可见改变
一般晚期恶性肿瘤	肿物部	剧痛、刺痛、胀痛不定	自发、阵发、频发，以至持续痛	肿物糜烂、固定、浸润、转移等
白血病	牙痛	剧痛	自发、阵发	贫血、淋巴结肿大，血象异常，无明显牙病
颞下颌关节紊乱综合征	关节痛、咀嚼肌痛、头痛，个别耳痛、肩痛	酸痛、隐痛或短暂刺痛	痛发生与张闭口及咀嚼运动有关	下颌运动障碍或伴关节部杂音
翼腭凹及颞下凹肿瘤	面侧深区及颞颌关节区	钝痛、胀痛	自发痛，渐加剧	颞、颌、面部麻木
干槽症	拔牙后的牙槽窝	锐痛、可有反射痛	拔牙后3～4天发生，呈持续的自发痛	牙槽窝骨质暴露，无血块、或有灰白色假膜，创口有臭味
急性牙髓炎	牙痛、反射痛	锐痛、剧痛、跳痛	阵发、自发或食物温度诱发，晚间加剧	深龋，楔状缺损及牙隐裂等
复发性口疮、疱疹性口炎、多形渗出红斑等	口腔粘膜病损部位	烧灼痛、锐痛	自发痛、接触刺激食物加重	口腔粘膜糜烂或溃疡
舌部疾病	舌体、舌尖、舌缘	烧灼痛，刺痛	自发或诱发痛	地图舌、裂纹舌，溃疡等，常与精神因素有关
营养缺乏	口腔痛	烧灼痛、刺痛	自发痛，接触刺激食物加重	口腔粘膜不同程度充血水肿，及其它营养缺乏表现
原发性三叉神经痛	三叉神经分布区痛，不过中线	剧痛、刺痛、刀割样痛、电击样痛	自发或有扳机点诱发，突然发作，持续数秒或数分钟停止，晚间发作少	无明显病灶，可伴局部面肌抽搐
非典型面痛	面痛与三叉神经分布不完全一致，可过中线	钝痛、剧痛、烧灼痛	自发、阵发、持续时间较长	无明显病灶，常有精神压抑

表2-2　　　　引起溃烂症状的常见口腔疾病及鉴别诊断

疾病名称	发生时间与情况	发展过程及影响因素	伴随症状
皮下、粘膜下脓肿	脓肿成熟、表浅者自发破溃，结核性脓肿可无急性期表现	脓液排出后急性炎症消退，病情好转	有出脓的瘘口
皮肤及粘膜结核	先有苹果酱色或暗红色的结节，然后变软破溃，粘膜呈"鼠啮状"溃疡，也见于酪样坏死物	表浅皮肤溃疡扩大、继缓慢愈合成萎缩性疤，疤上又可出现结节破溃。粘膜溃疡久不愈合	溃周瘢痕形成，并可有组织破坏畸形。口腔粘膜结核疼痛症状明显
口腔粘膜及面部皮肤鳞癌	可在长期存在的癌前病变（如粘膜白斑、扁平苔藓、红斑、慢性炎症、溃疡、瘢痕等）基础上破溃，亦可为偶然发现	溃疡无愈合趋势，日益扩大，加深，发展快	伴肿块、肉芽状、菜花状病变。溃处有溢液、出血、表面污秽、深层浸润，可有疼痛、臭或病变器官运动障碍，可出现转移
颜面皮肤基底细胞癌	在长期存在的"斑痣"样病变或结节上破溃	溃疡缓慢扩大、加深	溃处可较光滑，伴结节状高起，可有出血结痂、面部毁容
皮肤恶性淋巴瘤——蕈样霉菌病	皮肤上先由红斑、湿疹演变为赭红色斑块或出现结节后破溃	溃疡逐渐扩大或新发，老溃疡部分愈合成疤	溃处溢液有黄痂，底部及周边可有结节或红色斑块，部分区有瘢痕及色素沉着
粘膜恶性淋巴瘤——坏死溃疡型	偶然发现口腔粘膜糜烂	溃疡扩大快，组织坏死脱落致缺损	溃疡可伴疼痛、组织坏死发黑或灰白，周围呈暗红色，全身可有发热
放射性颌骨骨髓炎	放射治疗后数月或数年，口腔粘膜或面部皮肤破溃	破溃范围可渐扩大，难愈，骨面暴露	可有皮肤放射性反应，口臭、疼痛、X线片可见骨坏死
恶性肉芽肿	在腭中线部偶然发现浅糜烂	糜烂迅速扩展、加深、组织坏死脱落后出现缺损、洞穿	溃疡为肉芽状，溢液，有恶臭，洞穿后讲话有鼻音，多有全身发热、身体衰弱

续表

疾病名称	发生时间与情况	发展过程及影响因素	伴随症状
梅毒	感染3周后出现丘疹、结节，继之溃疡边缘隆起呈古铜色，中心呈棕红色	梅毒下疳经适当治疗可很快愈合，梅毒树胶肿常需数月才能愈合	受涎液刺激、疼痛明显，90%伴有生殖器下疳，有性紊乱史
舌系带创伤性溃疡	婴儿下乳中切牙萌出，舌系带短、吮吸母乳者，在舌系带处发生溃疡。偶然发现	溃疡加深或增生如球，磨低下乳切牙切缘或拔牙后可愈合	溃疡于伸舌时正对下乳中切牙切缘，无明显症状
舌缘创伤性溃疡	成人舌缘部，正对残根、残冠、锐利牙缘，或不良修复体。偶然发现，初为糜烂，继则加深成溃疡	溃疡可缓慢扩大、加深、边缘高起，处理原因牙后则可逐渐愈合	溃疡无明显疼痛，边缘可稍高，基底一般不硬，可见创伤因素
复发性口疮，巨口疮及白塞氏综合征	无明显刺激因素，呈孤立性或多发性溃疡，周围有红晕	可自愈，但反复发作	白塞氏综合征患者有眼部疾患及生殖器溃疡
复发性单纯疱疹性溃疡	多见于儿童，先出现成簇的小水疱，溃破后出现数个小溃疡，大小一般不超过2mm	数个小溃疡可融合成片，10天左右可自行愈合，不留瘢痕，易反复发作	初次发作具有明显的全身症状，如体温升高，淋巴结肿大等
牙源性感染性溃疡	急慢性牙槽脓肿溃破后出现孤立性溃疡	消除病灶牙后溃疡很快愈合	具有牙痛病史，多可发现病灶牙
颌面部放线菌病	先有局部肿痛、皮肤充血、紫红或青紫，呈木板硬度，继之溃烂	可有多个窦道及溃疡，流出浅黄色粘稠脓液，其中可见“硫磺颗粒”	伴有体温升高、张口困难，可发生急性蜂窝织炎或脓肿
系统疾病性溃疡	见于严重的糖尿病、尿毒症、血质不调者，为表浅性溃疡，上盖灰白色坏死组织，大小一般为0.5～3cm	随原发病的好转、恶化而发生相应变化	伴有原发性系统疾病的各种症状

表2-3　　引起出血症状的常见口腔疾病及鉴别诊断

疾病名称	出血因素	出血部位	出血情况	伴随症状
牙龈炎、牙周炎	刷牙或进食时出血，亦可有自发性流血	牙龈病变部位	出血量少或涎液中混有血液，出血一般可自动停止	牙龈痒、不适，龈充血或牙周溢脓
肉芽型牙龈瘤	刷牙、进食、语言等唇颊运动时即易出血	牙龈病变部位	出血量稍多、可自行停止	牙龈唇颊侧或龈邻接面有红、软小肿物
妊娠性牙龈瘤	唇颊运动或轻微触及即易出血，有时亦可自发出血	牙龈病变部位	出血量较多，时间亦可持续较长	妊娠期牙龈出现肿物，质软、暗红色
化脓性肉芽肿	自发或轻微创伤后	牙龈、舌或口腔其他部位肿物处	自发，量较多，可自行停止	粘膜上有高起、有蒂或基底甚宽的肿物，色鲜红，表面溃烂，盖有血痂或纤维素膜
颌骨动脉瘤性骨囊肿	肿物接近牙槽部	肿物部牙龈	自发出血，阵发性，突然发生，可自行停止	颌骨膨大，可有乒乓球感，穿刺可抽出不易凝结的血
口腔粘膜毛细血管瘤	自发、创伤后或感染后	血管瘤部	常为自发出血，量多，难控制，可暂时自动停止	口腔粘膜上有杨梅状或小球状肿物，色暗红，表面有血痂
颌骨中心性血管瘤	自发或创伤后	牙龈或拔牙伤口	出血可呈动脉性喷射状，量多，可自停	颌骨可有不同程度的膨隆，X线片可见改变
癌性溃疡	自发或创伤后	病变部	溃疡部出血一般量少，偶发。癌后期侵蚀大血管，则量多难止	癌性溃疡病变，发展快，可有恶臭、疼痛、转移、衰弱
上颌窦癌	自发	多为鼻出血	鼻衄，多为血性渗出液或少量鲜血	可有上颌部肿，鼻塞、鼻溢、牙松，牙痛等
出血性疾病（白血病、凝血因子缺乏等）	自发或轻度外伤后，如进硬食物	常见为牙龈部出血，其他口腔粘膜部外伤处亦可发生（如硬软腭或舌）	出血量多，范围广，一般持续时间长，难停止，常反复出血	贫血、粘膜下或皮下可有瘀斑或血肿，查血可见特征性改变

表2-4　　引起肿胀症状的常见口腔疾病及鉴别诊断

疾病名称	发生的时间与情况	发展速度与演变	伴随症状
急性炎症	炎症因子作用下发生，一般发作急骤	炎症肿胀发展快，一般以日计算其发展速度，个别严重感染以小时计	红肿热痛功能障碍
慢性炎症	一般由急性炎症转变而来	肿胀较急性期减退，但不全消或有时大时小的过程	肿表面为暗红色、有压痛
低毒性感染	多见于下颌骨或颌周间隙。可询及炎症来源，亦可病史不明显	肿胀发展慢，相对稳定，持续时间长，可有时大时小的过程	局部多有压痛
淋巴结核	颌下及颈淋巴结肿大，多为偶然发现	缓慢肿大，肿大淋巴结数目增多，成串珠状，渐可互相融合成块，穿破皮肤成瘘	多见于儿童及青年，初期活动，继有粘连，有瘘管者可出现稀薄脓液或干酪样物质
慢性涎腺炎	颌下腺或腮腺部偶然发现肿大或有急性肿大的病史	肿大增长不明显，常有时大时小	多有轻度压痛及胀痛，导管口可压出混浊涎液，疼痛与进食关系密切
颌下腺结石	颌下腺突然发生肿大	进食时肿大，食后渐消，病程较长时成硬块，而无肿消过程	进食时肿大与疼痛同时发生，导管口可有脓性涎液压出
肿瘤继发感染	原有肿物突然肿大	肿物增长迅速，以日计算速度	原无症状肿物出现红肿热痛及功能障碍
良性肿瘤及类肿瘤（包括良性增生、肥大）	偶然发现肿物	肿物增长慢，通常以月或年计算速度	一般为均匀生长或膨胀性生长，可有相应的畸形和功能障碍
舌下囊肿	一侧口底突然肿大	舌下肿大快，以日计算速度，常会自破消失，以后又复发肿大	口底肿胀出现语言不清，自破后流出粘液

续表

疾病名称	发生的时间与情况	发展速度与演变	伴随症状
先天性肿瘤及类肿瘤（包括血管瘤、淋巴管瘤、皮样囊肿、畸胎瘤、错构瘤等）	出生时即在面部或口腔内发现肿物	生长速度不同，一般随年龄增长而相应增大，个别在发育期长大加快	伴随相应部位的畸形与功能障碍，及其他相应肿瘤的体征
恶性肿瘤	多为偶然发现	肿大增长较快，一般以月计算其速度，并渐伴有多种症状	对周围组织呈浸润破坏，肿物活动受限，后期可有痛、破溃、溢液出血、转移等
涎腺低度恶性肿瘤	多为偶然发现	肿大增长较慢，一般以年计算速度	相应部畸形及功能障碍，对周围组织浸润，肿物活动受限
良性肿瘤恶变	在原来长期存在的无症状肿物基础上发生	原肿物突然生长加快，速度以月计	对周围组织发生浸润，肿物活动受限，并可有疼痛、麻木等多种症状
血肿及外伤性动脉瘤	外伤或手术后发生	肿大发展快，以小时计，一般24小时至高潮	皮下瘀血青紫，以后渐褪色变黄、变浅、消失，有相应的功能障碍，外伤性动脉瘤可引起失血性休克
过敏反应，血管神经性水肿	唇、舌、颊、腭或会厌等处突然肿胀，可能发现某种过敏因素	肿胀发展快，肿大以分钟计算速度，常在数小时或数日后消退	可有灼热、痒、及胀痛感，咽、喉肿胀可影响呼吸
淋巴回流障碍	广泛外伤或手术后（多见于颈淋巴清扫术后），逐渐发生	进高蛋白或高脂肪饮食及平卧时可加重，活动后可逐渐减轻，以后多可消退	肿胀均匀柔软，可无不适

表2-5 引起牙松动症状的常见口腔疾病及鉴别诊断

疾病名称	发生及发展情况	伴随症状
牙挫伤	牙受到直接的外伤后发生，外伤牙松动，程度轻者急性损伤后有可能重新牢固	牙痛，不能咀嚼
牙槽骨及颌骨骨折	外伤发生，牙槽骨及颌骨骨折段上的牙松动	伤部疼痛、出血、牙龈撕裂、骨折段移位，影响咀嚼功能
牙周炎	牙逐渐发生松动	牙龈红肿，牙周袋溢脓等
急性牙槽脓肿	牙体及牙周病后发生牙槽部红肿和牙松动、急性期后牙可能牢固	有病原牙，牙槽部红肿、疼痛
急性颌骨骨髓炎	牙病后发生颌骨部肿及牙松动，急性期多数牙松动明显，慢性期局限于病原牙或与死骨相关连的牙松动	常有病原牙。患部红肿热痛，全身发热，牙龈溢脓
牙龈瘤	牙龈肿物发展过程中使牙槽骨逐渐吸收破坏，造成牙松动或脱落	牙槽部肿物
颌骨动脉瘤性骨囊肿	颌骨肿物波及牙槽骨时可发生牙松动	颌骨囊性肿物，可有扩胀部牙龈出血，X线片可见骨改变
颌骨造釉细胞瘤	肿物接近牙槽骨时发生牙松动甚至脱落	颌骨肿大，X线片可见骨改变
颌骨嗜伊红肉芽肿	颌骨肿大，波及的牙松动	颌骨肿大、牙痛、局部可类似炎症表现，X线片可见骨有改变
颌骨恶性肿瘤	颌骨肿大、波及牙槽骨时有牙松动或脱落	颌骨肿大发展快，可有牙痛、头痛、上唇或下唇麻木
牙龈癌	牙龈病变伴有牙松动甚至脱落	病变发展快，局部有出血，表面污秽

表2-6　　引起张口障碍症状的常见口腔疾病及鉴别诊断

疾病名称	发生与演变	伴随症状
颞下颌关节紊乱综合征	殆-关节关系失调或负荷过重、损伤等引起，张口度小于3cm，可以自然缓解	张口时疼痛，嚼肌或颞肌肌张力增加，局部有胀痛和压痛
急性颞下颌关节炎	颞下颌关节部炎症发生的同时，出现张口受限，其程度严重	关节部红肿热痛，张、闭口均感困难，局部有胀痛和压痛
下颌关节挫伤	下颌受到外力打击后发生张口受限	关节部轻度肿胀，张、闭口均痛，下颌呈前伸位或偏向健侧
颞颌关节脱位	外伤或大张口后发生，呈开口状而不能闭口，唾液外流、语言不清，咀嚼和吞咽均有困难	呈开殆或反殆，下颌前伸，两颊变平，耳屏前方触诊有凹陷，X线片见髁状突位于关节结节前方
下颌髁状突骨折	下颌颏部或对侧下颌受外力打击后发生张闭口困难，外伤反应消退后，张口度可有改善	下颌关节部肿胀压痛，下颌后退或向骨折侧偏斜，前牙开殆，X线片可见骨折
面颌骨折（下颌体部骨折、颧弓骨折）	下颌外伤后发生程度不等的张口受限，损伤反应消退后可有改善	骨折部肿胀、瘀血疼痛，骨折段活动、移位、面部畸形、咬合紊乱等，X线片可见骨折线
真性颞下颌关节强直	曾有关节外伤或炎症病史，在一段时间以后，张口度逐渐缩小，直至完全不能张口	关节活动受限或无活动，可有患侧颌骨发育障碍、短小、下颌中线偏向患侧，健侧扁平患侧丰满，X线片可见关节骨性粘连
假性颞下颌关节强直	面颊部外伤或感染、溃疡、坏死病变后形成瘢痕，张口度逐渐缩小，直至完全不能张口	面颊部或口腔前庭有瘢痕组织，下颌无明显畸形，X线片示关节结构正常
颌周炎症（智齿冠周炎、颌周间隙感染）	与相关部位的急性炎症同时发生，张口受限明显，急性期后张口度增加	患部红肿，疼痛，伴发烧
髁状突部肿瘤及增生、肥大	随着肿物的增大，可有张口运动渐受限制	关节部有肿物，下颌偏向健侧，X线片可见改变
颌骨及颌周恶性肿瘤	上颌后份、下颌支上份、原发的侵及翼腭凹、颞下凹、腮腺区的恶性肿瘤，张口受限逐渐加重	可有三叉神经分布区疼痛或麻木、局部可出现肿胀，X线片或断层片、CT检查可发现病变
破伤风	近期身体某部有外伤史，先一日可能有嚼肌紧张、酸胀感、然后张口度受限愈趋严重，直至牙关紧闭	嚼肌紧张，可伴面肌紧张、苦笑表情、项肌强硬以至角弓反张等，口腔及颌周无有关的阳性病变
癔病性开口困难	无特殊先驱改变而发生程度不同的张口困难，分散注意力时可缓解	可有其他癔病表现

1.治疗效果　如果患者曾接受过抗炎治疗，症状无改善，则提示疾病可能是肿瘤、特异性炎症或自身免疫性疾病。

2.肿块的生长速度

（1）慢生长速度性肿块：病程为数月至数年，见于慢性感染、炎性反应性增生、囊肿、良性肿瘤。

（2）中生长速度性肿块：病程为数周至2月左右，见于慢性感染、囊肿及恶性肿瘤。

（3）快生长速度性肿块：病程在数小时及数天内，见于脓肿、血肿、涎液潴留，囊肿继发感染、动脉瘤。

（三）全身检查　完成了对主要症状的识别之后，进行全身检查时应注意与主诉症状相关因素的检查，以查明症状是由口腔疾病所致或是全身疾病在口腔的表征。

三、病变区的再检查

对病变区的再检查是对前面所获得的临床资料进行分析与验证的过程。对病变区的再检查主要包括下述几个方面：

（一）病变的色泽变化　皮肤疾病的色泽改变易于识别。粘膜疾病的色泽改变难于辨认，首先应熟悉各部位粘膜的正常色泽。正常口腔粘膜由复层鳞状上皮与固有膜构成，固有膜中乳头层毛细血管丰富，健康的鳞状上皮呈半透明状，故粘膜呈红色。咀嚼粘膜（附着龈、硬腭、舌背粘膜）上皮的角质层较厚，色粉红；被覆粘膜（唇、颊、牙槽、舌腹、软腭及前庭粘膜）上皮无角化，色暗红。当致病因素造成粘膜结构改变时，临床上可见白色、红色、黄色、棕色、蓝色及黑色病变（详见第二篇）。

（二）病变的表面形态　除前面所述的色泽变化外，口腔疾病的表面形态也将发生变化。口腔疾病的表面形态主要表现有：肿胀、溃疡、糜烂、瘘管及疱疹。

对肿胀的检查应注意其范围（弥漫整个器官或局部）、大小和形状。弥漫性肿胀的界限不清、范围广泛，常见于蜂窝织炎、肿瘤继发感染、外伤性血肿及水肿、静脉或淋巴回流障碍。整个器官肿大可见于腮腺、颌下腺、唇、舌、颊部的慢性炎症及脉管性肿瘤，如腮腺、颌下腺的良性肥大、慢性腺性唇炎、舌或颊部发生的海绵状血管瘤等均造成上述器官的整体肿大。局部肿胀多见于脓肿、肿瘤及囊肿。肿瘤性肿大在临床上表现有多种形状，如结节状、分叶状、乳头状、疣状、杨梅状、半球状等。结节或半球状、表面光滑的肿胀多见于皮肤、粘膜下方发生的肿瘤；分叶、乳头及疣状等伴表面溃烂的肿胀多源于上皮性肿瘤。关于以肿胀为主要症状的病变详见第五、二十七、二十八章中的讨论。

对疱疹的检查应注意询问疱疹发生时间、检查疱疹的大小、数目及部位。口腔科常见的疱疹有脓疱疹、单纯疱疹、带状疱疹、天疱疹等。由于疱疹易于破溃而表现为红色或白色病变，请参阅本书第三、八、二十九章的描述。

对溃疡、糜烂及瘘管的检查应注意观察其表面形态、深度、基底及周边情况。任何病变导致皮肤、粘膜上皮的破损均可造成溃疡、糜烂或瘘管。对口腔溃疡性病变的讨论参阅第四章。

（三）病变的活动度　病变活动度与其性质、生长部位等有关。如果肿块具有明显的活动度，提示其具有完整包膜，且周围组织疏松，一般为良性肿瘤及囊肿的表现。如果病变的

活动度受到一定限制，应注意查明病变与组织粘连的相应部位，如皮脂腺囊肿与皮肤粘连，而涎腺混合瘤与皮下组织粘连，故病变表现出不同的活动度。此外，某些病变的活动度可随机体的功能活动而发生相应的动度，如甲状舌管囊肿可随吞咽及伸舌而活动。

如果病变缺乏活动度，表明与皮肤、粘膜及周围组织均发生了粘连，通常见于下述三种情况：①炎症性的纤维粘连；②源于上皮的恶性肿瘤侵犯了深层组织；③源于深部的恶性肿瘤累及了皮肤及粘膜。

（四）病变的界限及范围　视诊可查觉浅表病变的界限及范围，深部病变的界限及范围需借助触诊检查。病变的界限是否清楚与其性质、病变边缘特征、周围组织质地、表面组织厚度及基底部硬度有关。

恶性肿瘤侵犯邻近组织后可产生硬癌样反应（scirrhous reaction）及炎性反应，造成组织间的纤维粘连，触诊难以查明其界限。因此，界限不清多为恶性肿瘤的表现。

肿块质地与邻近组织质地的对比度可影响其范围及大小的判断。两者质地相异，容易查明肿块的大小；两者质地相似，则难以辨明其范围。关于各类肿块的质地参见本节后部的鉴别诊断讨论。

表面组织厚度与下方组织硬度对肿块特征的检查亦有影响，要求医生应作具体分析。例如：鳃裂囊肿位于胸锁乳头肌表面时，其质地柔软，并可触及波动感及查明清楚界限；反之，当其位于肌肉深面时，则缺乏上述特征。

（五）病变的内容物　对病变内容物的检查可借助穿刺观察其内容物的色泽及所含成分，以明确疾病的种类及性质。口腔常见疾病的内容物具有下述特征：

1.脓肿

（1）链球菌感染：早期脓液为水样或稍混浊，有时为血性。

（2）葡萄球菌感染：为黄色浓稠脓液。

（3）绿脓杆菌感染：绿色稀薄脓液。

（4）厌氧菌感染：酱油色稀薄脓液，有腐败臭味。

（5）结核杆菌感染：稀薄水样黄白色脓液，混有凝乳样物质。

（6）放线菌感染：浓稠脓液，其中间杂“硫磺颗粒”物质。

（7）混合感染：脓液混杂有不同的性状。

2.涎腺囊肿

（1）舌下囊肿与粘液囊肿：囊液呈蛋清样粘稠液体。

（2）腮腺囊肿：水样液体，其中含大量淀粉酶。如继发感染，囊液呈混浊状。

3.皮样囊肿与表皮样囊肿　皮样囊肿内含有皮肤附属器，内容物为白色或黄白色豆渣样物质，其中为角蛋白、皮脂及脱落的鳞状上皮细胞。表皮样囊肿内容物较皮样囊肿稍稀薄，呈黄白色小颗粒状液体。

4.畸胎样囊肿　囊内除含有与皮样及表皮样囊肿相同的内容物之外，尚含有牙、骨、肌肉等组织。

5.脉管瘤

（1）囊状水瘤：内容物为透明、淡黄色水样液体，由于脂质成分较多，稍加摇动可见液体呈泡沫状。

（2）海绵状血管瘤：内容物为暗红色静脉血。

（3）蔓状血管瘤：为颜色鲜红的动脉血。

6.鳃裂囊肿　内容物为黄绿色或棕色的、清亮的、含或不含胆固醇晶体的液体。鳃裂囊肿囊壁组织中含有淋巴样组织，容易继发感染。感染病例的内容物为白色水样或混有脓液呈乳白色及混浊液体。

7.甲状舌管囊肿　内容物为透明、微混浊的黄色稀薄或粘稠性液体。

8.颌骨囊肿及囊型肿瘤

（1）根尖囊肿、含牙囊肿、始基囊肿：内容均为草黄色澄清液体。利用玻璃注射器行穿刺检查时，在灯光下转动注射器，可见注射器内液体中有闪亮的晶体。镜检可见胆固醇结晶。

（2）牙源性角化囊肿：为稠厚的白色液体或淡黄色的半固体，有油腻的感觉。继发感染时则为脓性液体或白色奶酪状物，有臭味。

（3）囊型造釉细胞瘤：为黄色、褐色或血性内容物，镜检可见胆固醇晶体。

（4）动脉瘤性骨囊肿：内容物为暗红色血液或浆液血性液体，不凝固是其特点。

（5）囊型牙源性腺样瘤：穿刺液为黄色水样液或稠厚的粘液样物，亦可为血性液体。

9.面裂囊肿　包括球上颌囊肿、鼻腭囊肿、正中囊肿及鼻唇囊肿。上述囊肿穿刺液一般为草黄色清亮液体，其中含胆固醇晶体。

10.肿瘤囊性变

（1）神经鞘瘤：瘤体增大发生囊性变后，穿刺可抽出血样液体，不凝固是其特点。少数病例为粘液样内容物。

（2）涎腺混合瘤：可发生粘液性变而出现囊腔，穿刺可见粘液，呈胶冻状或为褐色液。

（3）腺淋巴瘤：可抽出棕褐色较稠厚的粘液样或胶样液体，偶见胆固醇结晶。

（4）粘液表皮样瘤：如有囊性变，可穿刺抽出粘液样液体。

（六）病变的质地　病变的质地常能反映病变的性质，不同的疾病多表现为不同的质地，对质地的检查主要通过触诊来完成。如第一章所述，不同部位的病变要求采用不同的手法进行触诊。对病变质地的检查与前面所述的对病变界限及大小的检查一样，应注意分析其病变区的组织厚度、基底部的硬度及部位等因素对质地的影响。口腔常见疾病的质地见表2-7。

四、病变的分类

完成检查之后，作出诊断之前需对病变进行分类。大多数教科书从方便教学角度，主要按病变的性质进行分类，诸如炎症、肿瘤、外伤等。本书从方便临床诊断及鉴别诊断角度出发，主要按疾病的发生部位而进行分类，并根据病变的主要特点分篇、分章叙述。将口腔疾病分为：（1）软组织病变。（2）骨组织病变。（3）颌骨发育畸形。将口周疾病分为：（1）颈部肿块。（2）腮腺区肿块。（3）面部皮肤病变。（4）上颌窦病变。

关于其详细分类请参阅本书的目录部分。

表2-7　常见口腔疾病的质地

软质地 soft	乳酪状质地 cheesy	橡皮状质地 rubbery	硬质地 firm	骨性质地 bony hard
粘液囊肿	皮脂腺囊肿	恶性淋巴瘤	纤维瘤	骨瘤
舌下囊肿	皮样囊肿	肌瘤	神经纤维瘤	骨隆凸
腺淋巴瘤	表皮样囊肿	肌母细胞瘤	神经鞘瘤	外生骨疣
乳头状囊腺瘤	结核性淋巴结	梅毒树胶肿	截断性神经瘤	骨肉瘤
海绵状血管瘤		脓肿	鳞状细胞癌	软骨瘤
囊状水瘤		早期血肿	恶性黑色素瘤	其他类型的颌骨肿瘤
脂肪瘤		慢性腮腺炎	纤维肉瘤	
粘液瘤		慢性颌下腺炎	硬化性脂肪肉瘤	
丛状神经纤维瘤		嗜伊红淋巴肉芽肿	软骨肉瘤	
炎性肉芽肿		异位甲状腺	转移癌	
涎腺良性肥大		淋巴上皮病	良、恶性涎腺肿瘤	
表浅的鳃裂囊肿		深在的鳃裂囊肿	纤维化性淋巴结	
面裂囊肿				
甲状舌管囊肿				

• 颌骨囊肿及囊型肿瘤破坏颌骨过多，在尚未穿破骨皮质时呈乒乓球状质地。

五、列出可能性诊断

列出可能性诊断，即是列出各种具有相似临床及X线表现的病变名称，以免漏诊，并方便进行鉴别诊断。

口腔疾病的种类繁多，其病变可以是局部组织的异常，也可以是全身疾病在口腔的表征，许多局部及全身疾病具有相似的体征及症状。欲想列出所有的可能性诊断，避免漏诊及误诊，不仅要求口腔科医生具备良好的专业知识，尚需掌握其他学科的基础知识，具备全身整体的观念。能否全面列出可能性诊断，与医生的临床经验及基础知识密切相关。

六、鉴别诊断

简而言之，鉴别诊断即是将所有的可能性诊断按一定顺序进行合理的排列，其排列过程即是鉴别诊断过程。

进行鉴别诊断，要求临床医生熟悉各类疾病的临床特点，以及各类疾病与年龄、性别、种族等因素之间的相互关系，将被检查病变的特点与其他相似病变的特点进行比较，结合其临床经验与医学基础知识进行综合分析，将可能性最大的诊断列入首位；反之，将其列入末

位考虑。

口腔各疾病之间的鉴别诊断要点详见各章节中的讨论。在进行口腔疾病的鉴别诊断中，尚需考虑下述几种共同因素：

（一）年龄因素　不同的疾病在不同的年龄组，具有不同的发病率。了解此特点，有助于口腔疾病的鉴别诊断。常见的口腔疾病在不同年龄组中的易感性见表2－8，2－9。

（二）性别因素　鉴别诊断中需考虑性别因素，许多口腔疾病的发病具有明显性别差异，参见表2－10。

（三）解剖因素　解剖因素与部分口腔疾病的鉴别诊断有密切关系，下述特点应予以注意：

（1）下唇好发粘液囊肿，而涎腺肿瘤很少发生于下唇。

（2）硬腭后份好发涎腺肿瘤，但很少发生粘液囊肿。

（3）硬腭前份很少发生鳞癌及涎腺肿瘤。

（4）上颌骨为牙源性腺样瘤、复合牙瘤、骨纤维异常增殖症、畸形性骨炎的好发部位。

表2-8　**不同年龄组常见的口腔软组织病变**

婴　儿	儿　童	40岁以下	40岁以上
念珠菌病	Albright's病	急性坏死溃疡性龈炎	良性粘膜类天疱疮
萌出囊肿	萌出囊肿	涎腺良性肿瘤	念珠菌病
血管瘤	传染性单核细胞增多症	鳃裂囊肿	托牙性口炎
淋巴管瘤	青少年黑色素瘤	念珠菌病	脱屑性龈炎
舌甲状腺	牙髓息肉	皮样、表皮样囊肿	缝龈瘤
白色海绵痣	白色海绵痣	多形红斑	炎性乳头状增生
神经外胚瘤	腺源性疾病	粘液囊肿	角化棘皮瘤
	疱疹性龈口炎	何杰金氏病	白色水肿
	地图舌	乳头状瘤	白斑
		外周巨细胞肉芽肿	扁平苔藓
		外周钙化性纤维瘤	天疱疮
		浆细胞龈炎	恶性淋巴瘤
		化脓性肉芽肿	涎腺恶性肿瘤
		复发性口炎	鳞状细胞癌
		甲状舌管囊肿	疣状癌
		红斑狼疮	转移癌
			恶性黑色素瘤
			脂肪瘤

表2-9　不同年龄组中常见的骨组织及钙化性病变

婴　儿	儿　童	30岁以下	30岁以上	40岁以上
婴儿骨外层肥厚病	急性白血病	急性白血病	造釉细胞瘤	动脉钙化
非类脂组织细胞增多病	基底细胞痣综合征	牙源性腺样瘤	牙骨质瘤	钙化性淋巴结
骨硬化病（恶性）	伯基特氏淋巴瘤	造釉细胞纤维瘤	软骨肉瘤	软骨肉瘤
佝偻病	中心性血管瘤	壁性造釉细胞瘤	骨硬化病（良性）	转移癌
重型地中海贫血	颌骨肥大症	骨嗜伊红肉芽肿	牙源性钙化上皮瘤	多发性骨髓瘤
特发性骨腔	骨纤维异常增殖症	Garre's骨髓炎	原发性甲状旁腺机能亢进	鳞状细胞癌
	滤泡囊肿	牙源性角化囊肿	残余囊肿	骨髓炎
	骨硬化病（恶性）	骨肉瘤		骨软化
	慢性特发性黄瘤病	骨化纤维瘤		畸形性骨炎
	骨样骨瘤	中心性巨细胞肉芽肿		继发性甲状旁腺机能亢进
	多发性囊肿	中心性血管瘤		涎石病
	佝偻病	牙源性纤维瘤		
	特发性骨腔	骨瘤		
	重型地中海贫血	创伤性骨囊肿		
		动脉瘤样骨囊肿		
		牙瘤		

表2-10 **常见口腔疾病的性别易感性与比例**

男性	女性
软组织病变	
恶性淋巴瘤（3：1）	良性粘膜类天疱疮（2：1）
恶性黑色素瘤（2：1）	地图舌（2：1）
鳞状细胞癌（2～4：1）	扁平苔藓（2：1）
颊癌（10：1）	脂肪瘤（7：1）
口底癌（93%）	外周性巨细胞肉芽肿（2：1）
唇　癌（98%）	化脓性肉芽肿（3：1）
舌　癌（75%）	涎腺肿瘤（2：1）
疣状癌（3：1）	
角化棘皮瘤（2：1）	
淋巴上皮囊肿（3：1）	
单纯性腮腺肿大（青年男性）	
骨组织病变	
尤文氏肉瘤（2：1）	中心性巨细胞肉芽肿（2：1）
多发性骨髓瘤（2：1）	中心性血管瘤（2：1）
骨嗜伊红肉芽肿（2：1）	原发性甲状旁腺机能亢进（7：1）
鼻腭囊肿（3：1）	继发性甲状旁腺机能亢进（2：1）
骨样骨瘤（2：1）	
骨髓炎（5：1）	
残余囊肿（2：1）	

（5）下颌骨为造釉细胞瘤、牙源性钙化囊肿、牙骨质瘤、转移癌的好发部位。

（四）存在多处及多种损害时的考虑因素　当患者口腔或口腔与身体其他部位同时存在多种或多处损害时，鉴别诊断中应注意下述两种可能性：

（1）多种、多处损害分别为同时发生的独立性疾病，各损害之间无明显相关关系。

（2）多种、多处损害属于同类疾病的不同表现。此情况在口腔疾病中尤为多见，例如阿弗它口疮表现为口腔粘膜上的多发性溃疡；扁平苔藓表现为皮肤、粘膜的多处丘疹及糜烂；雷克林霍曾氏病（von Recklinghausen's disease）具有多发性神经纤维瘤、纤维囊性骨炎、畸形性关节炎以及皮肤上的牛奶咖啡斑等多种表现。

七、初步诊断

鉴别诊断的目的是排除可疑诊断，建立初步诊断。初步诊断的正确与否对疾病的治疗起至关重要的作用。因此，完成鉴别诊断之后，往往需补充其它辅助检查，重新分析评价原有资料的完整、正确性。如果所有依据证实了鉴别诊断中排在首位的诊断，即建立了初步诊断（working diagnosis）或临床印象（clinical impression）。

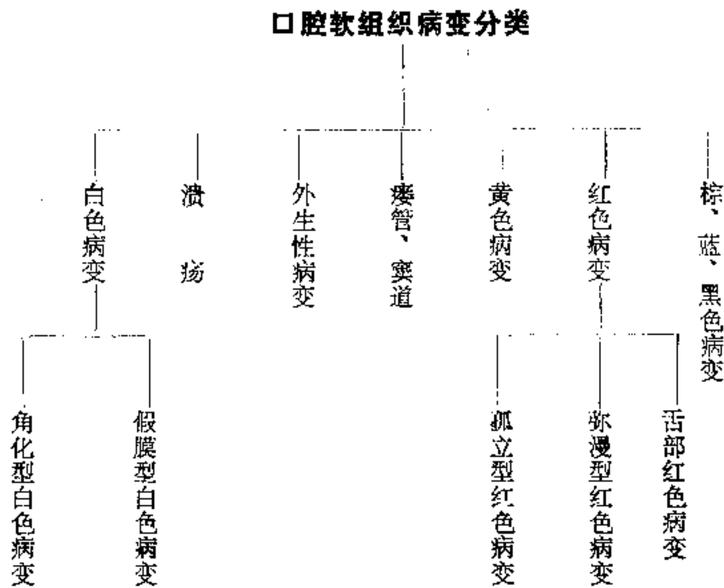
初步诊断的价值在于指导临床医生制定治疗计划与方案。

八、最终诊断

绝大多数疾病的正确诊断来源于组织病理学检查，尤其是术后标本的组织病理学检查。因此，病理学诊断属于最终诊断。除此之外，少数疾病在组织学上无明显特征，可根据其临床表现给予适当的治疗而得出正确诊断，此为治疗性诊断，亦可看作是最终诊断。

第二篇 软组织病变

口腔软组织病变系指发生于颌骨、牙齿之外的各类病变，既包括口腔软组织本身的病变，又包括全身疾病在口腔的表征。口腔软组织病变的种类繁多，目前无论何种分类法均不够完善。为了便于查阅和进行鉴别诊断，本篇将根据病变的表面形态及色泽改变进行分类如下：



第三章 口腔粘膜的白色病变

口腔粘膜的白色病变主要分为两种类型：一类临床上表现为擦不掉的白色斑块——角化型白色病变；另一类临床表现为易于擦掉的白色斑块——假膜型白色病变。由于口腔粘膜上发生的疱性疾病破溃感染后亦表现为白色改变，故纳入此章一并讨论。

第一节 角化型白色病变

一、白斑

白斑（leukoplakia）是口腔粘膜上最常见的角化型白色病变。世界卫生组织(WHO)关于白斑的定义是：白斑是一种白色斑片或斑块，在临床和组织病理学方面不具任何其他疾病的特征（It is a white patch or plaque that cannot be characterized clinically or pathologically as any other disease）。目前多数学者认为上述定义尚不完全，未能

指出白斑的实质。在白斑的定义中，国内教科书中强调：白斑是一类不能擦掉的白色斑块。

关于白斑的病因目前不十分清楚。但大多数学者认为白斑主要与局部慢性刺激因素、尤其是与吸烟、嗜酒关系密切；全身因素亦起一定的作用。最近有学者报道，由吸烟直接所致的白斑在预后、组织学方面与其他因素所致的白斑似有不同。Loning (1984) 报道在白斑病损中发现有特殊的人类乳头状瘤病毒抗体。

人们推测，白斑是机体对慢性刺激的一种防御性反应。该反应引起粘膜角质层增厚并致密，从而保护粘膜下方的组织免于慢性刺激的损伤。临床上见口腔粘膜对局部慢性刺激的反应存在个体差异：有些个体的口腔粘膜受轻度的刺激即发生白斑；而另外有些个体的口腔粘膜对重度刺激表现为无反应性或为炎性反应。

关于白斑的分级与分型，樊明文教授 (1983) 在口腔粘膜病一书中作过详细描述，目前仍有许多新观点。临床上根据白斑的体征一般分为四种类型：

（1）均质型白斑 (homogeneous leukoplakia)：病变为均匀一致的白色，表面稍粗糙。

（2）颗粒型白斑 (speckled leukoplakia)：病变界限明显，在稍高起的白色斑块内间杂有红色小颗粒，表面光滑或粗糙。

（3）红白斑 (combination white and red patches)：病变由分隔的红、白色斑块组成，呈红、白相间状。

（4）疣状型白斑 (verrucous leukoplakia)：病变区厚而高起，呈乳白色，表面粗糙，有数个刺状或绒毛状突起，质地稍硬，白色斑块内间杂少许红色成分。

Banoczy (1982) 提出上述各型白斑在病程中可发生相互转变，因此不应将它们看成是各自独立的病变。

从组织学角度，Waldron (1970) 将白斑分为两型：①无不典型增生型白斑。②有不典型增生型白斑。

Greenspan (1983) 首次报道了口腔毛状白斑 (oral hairy leukoplakia, OHL)。他认为OHL是一种能够高度预测人类免疫缺陷病毒感染和爱滋病的特异性先兆病变。

【特点】 发病年龄在40～70岁之间，30岁以下的患者很少发病。病变可发生于口腔粘膜的任何部位，常见的好发部位依次是舌、颊、口底、下唇、口角、腭、龈颊沟、牙槽突、磨牙后区粘膜。病变的大小、形状以及分布不一、表面光滑或粗糙、边界清晰或不清。

患者一般无自觉症状，常无意中或体检时被发现。中度受累的部位可有轻度不适，对刺激性食物敏感或自觉灼痛，舌部白斑尤易产生此症状。受累范围弥散时，可产生口干症状。

病变损害呈多种形式，可表现为白色斑点状（5mm以下）、白色斑膜状、白色斑块状以及疣状。重症白斑表面可发生溃疡。在病变的附近多可发现存在慢性刺激因素，去除刺激因素后，有些白斑可自动消退，故称之为可逆性白斑，不能消退者称之为非可逆性白斑。Pindborg报道在可逆性白斑中也存在不典型增生，去除刺激因素，不典型增生可自动消失。

Greenspan报道口腔毛状白斑最常发生在舌外侧缘，多为双侧（80%），其次见于颊、口底、软腭、鼻咽部、磨牙后区粘膜以及扁桃体。病变呈白色不规则的皱褶状，有时发生浸润，形成似毛绒地毯样表现。有学者报道83%的口腔毛状白斑患者发展为爱滋病。

Banoczy (1972) 指出，当白斑具有下述特征时，具有发生癌变的危险：①病变存在数

年之久；②女性患者；③病变位于舌缘或舌根处；④上述三因素共存；⑤糜烂性白斑。

目前认为：白斑的癌变率为3～6%。颗粒型白斑的恶变潜能大于均质型白斑。颗粒型白斑在缺乏损伤的情况下发生糜烂、溃疡常是不祥征兆。此外，发生于口底和舌腹部的白斑恶变潜能大于其他部位发生的白斑。Kramer（1978）将口底、舌腹部白斑称为舌下角化病（sublingual keratosis）。在他报告的病例中，第一次活检时发现27%的患者发生了癌变。Pogrel（1978）对口底、舌腹部白斑患者进行随访观察，发现16%的病例在5年内发生了恶性变。Waldron、Shafer（1975）报道：舌缘、舌根处白斑的癌变率为38.8%，唇部白斑癌变率为16.2%。

显微镜下观察：白斑具有所有良、恶性病变的组织学表现。有的仅为过度角化，有的表现为不典型增生，有的呈原位癌或浸润癌改变。上述改变在临床上不易区分，因此判定白斑的预后，必须借助于组织病理学检查。

【鉴别诊断】 由于多种疾病和因素均可以在口腔粘膜上引起白色损害，因此，口腔粘膜白斑的鉴别诊断较为复杂。在鉴别诊断中，首先应注意排除口腔粘膜上的假膜型白色病变。简单的鉴别方法是利用棉签、压舌板刮擦病变部位，假膜型白色病变的白色斑块易于脱落。因此，对于白斑的鉴别诊断主要应与口腔粘膜上的其他角化型白色病变相鉴别。诸如：微电流性损害、咬颊损害、红斑狼疮、扁平苔藓、疣状癌、寻常疣、白色水肿、白色海绵痣等。

1.白色海绵痣　是一种遗传性疾病，临床上较罕见。好发于婴儿，少数发生于青春期患者。病变累及整个口腔粘膜，白色损害较厚，呈海绵状。白斑好发于40岁以上的患者，病变仅局限于部分口腔粘膜。

2.白色水肿　好发于颊粘膜，常累及整个颊部粘膜并延伸至唇粘膜，表面呈浅乳白色，有多个皱纹，牵拉时皱纹消失，此现象可与白斑相鉴别。

3.寻常疣　很少发生于口腔粘膜，病损直径一般不超过5mm，表面稍隆起，易与疣状白斑相混淆。疣状白斑直径一般大于5mm，其边缘有炎性红晕，常与慢性刺激有关。

4.疣状癌　可由疣状白斑发展而成，表面呈白色刺状或乳头状突起，高于粘膜，乳头间常有深裂隙。因此，当病损明显高于粘膜表面时，应怀疑疣状癌的可能。

5.扁平苔藓　典型的口腔粘膜扁平苔藓与口腔粘膜白斑易于鉴别。但口腔粘膜扁平苔藓的斑块状损害与白斑颇为相近。通常说来，白斑多为孤立性损害，而扁平苔藓可在口腔多处粘膜发生损害。在同一患者的口腔粘膜上，扁平苔藓可表现出多种形状的损害，例如白色斑块，网状损害、疱性损害、糜烂以及红白相间性损害。此外，扁平苔藓患者常伴有皮肤病损。白斑仅局限于口腔，偶见于其他部位粘膜，不伴有皮肤损害。对于鉴别不清的病例，通过组织学检查可得出正确诊断。

6.口腔盘状红斑狼疮　患者常伴有典型的皮损或系统性红斑狼疮。单纯发生于口腔粘膜的盘状红斑狼疮有时不易于白斑或扁平苔藓相鉴别。盘状红斑狼疮好发于中年女性，病变常累及颊粘膜，其次为牙龈、唇粘膜，病损常呈对称性分布。病变早期呈红色改变，数年之后，病变区呈白斑状改变，少数病例呈红白相间状表现，极似于萎缩型、糜烂型或溃疡型扁平苔藓。当盘状红斑狼疮患者出现上述典型症状时，临床上易于作出诊断。Schiodt（1984）描述口腔盘状红斑狼疮具有下述四种临床特征：①病损中心呈萎缩状，间杂点状白色斑块；

②边缘稍隆起；③具有放射状白色条纹；④毛细血管扩张。活检可见血管周围炎性细胞浸润，胶原变性以及过度角化，角质栓形成，基底层液化等组织学改变。

7.微电流性白色损害（electrogalvanic white lesions） 是由于两种不同的金属修复体产生的微电流所致，临床表现与白斑相似。病变位于修复体附近的口腔粘膜是其主要特点。更换修复体或拔除不良修复的牙齿后，白色损害可完全消退。

8.咬颊损害（cheek-biting lesion） 患者具有不良的咬颊习惯，颊粘膜区上皮角化增厚而呈白色斑块状损害，其表面粗糙或糜烂，初学者易误诊为白斑或鳞状细胞癌。仔细询问病史可了解患者的不良咬颊习惯。患者纠正咬颊习惯后，白色斑块将逐渐消退。

【处理】对口腔粘膜白斑的处理，首先应具备下述概念：（1）舌、口底、唇、牙龈处白斑与其他部位发生的白斑相比，恶变的可能性较大。（2）疣状白斑、红白斑的恶变潜能大于均质型白斑。（3）不典型增生型白斑容易发展为原位癌或浸润癌。（4）非吸烟者发生的白斑恶变潜能高于吸烟者白斑。（5）女性舌部白斑恶变潜能高于男性患者。

因此，对具有上述某一特征的白斑患者应密切观察，对具有两种以上特征的患者应及早行手术切除白斑，并定期随访，以早期发现并处理复发病变。

除上述特征之外的白斑可行保守治疗，除去所有局部刺激因素，并作定期随访观察。有条件可拍彩色照片留作比较。如果除去刺激因素后2周，白色损害仍未消退，则应切除病变组织，并作组织学检查。如果组织学证实为原位癌或浸润癌，则按恶性肿瘤的治疗原则制订治疗方案。

对于大面积白斑的治疗，可切除后行游离皮片移植覆盖创面，或采用冷冻、激光治疗。

二、吸烟者斑

吸烟者斑（smoker's patch）是由于吸烟直接所致的口腔粘膜白色损害，包括吸烟者腭部病损（smoker's palate lesion）、吸烟者唇部病损（smoker's lip lesion）与snuff dipper's白斑（snuff dipper's leukoplakia）。上述三类病损病因明确，具有典型的临床表现，在组织学以及预后方面似与白斑不同，是否归属于白斑范畴，尚有不同意见。

（一）吸烟者腭部病损 又称尼古丁口炎（nicotine stomatitis）。是发生于口腔粘膜上的一种特殊类型的白色损害。目前按WHO口腔癌前损害研究中心的意见，本病与口腔粘膜白斑差别显著，不能将其归类于白斑范畴。

【特点】好发于使用烟斗的吸烟者，病变位于硬腭粘膜。早期，病变区粘膜充血发红。由于持续性刺激，局部粘膜发生角化逐渐转变为灰白色或白色，表面呈皱褶或网格状。随病变区粘膜的逐渐增厚，其表面出现数个小的脐状结节，其中心部呈点状红色损害，此改变乃是小涎腺导管口发炎所致。在有防护或掩盖部位的腭部粘膜不会出现此类损害，例如，托牙佩戴者的基托下方无此现象发生。

当患者停用烟斗或终止吸烟后，白色损害将迅速消退。尼古丁口炎几乎不发生癌变。

【鉴别诊断】本病需与口腔粘膜白斑、乳头状增生、毛囊角化病、局限性上皮增生、Goltz综合征、Cowden's综合征、结节性硬化病中的多发性口腔纤维瘤、多发性乳头状瘤以及疣相鉴别。腭部白色斑块中的脐状结节与结节中心部位的红色小点是尼古丁口炎的主要特征，此特征可作为与其它病变相鉴别的要点。

乳头状增生亦好发于腭部，呈白色损害，但病损多位于托牙基板下方，与慢性刺激因素关系密切。而尼古丁口炎与吸烟有关，病变区不出现在有掩盖物的口腔粘膜上，此特征可与乳头状增生相鉴别。

尼古丁口炎的组织学改变与白斑以及其他病变也有不同，在腭部粘液腺导管口周围表现为棘皮症，过度角化和不全角化，导管衬里上皮常表现为鳞状化生，上皮下方的结缔组织和腺泡周围有慢性炎细胞浸润。

（二）吸烟者唇部病损　是由于吸烟造成唇粘膜的灼伤。Berry、Landwerlen（1973）对吸烟者唇部病损进行了描述：早期局部唇粘膜充血、发红，病变区稍高出周围唇粘膜，形状呈椭圆、圆形、三角形或不规则形；久之，病变区转变为白色，呈结节或乳头状，并高出粘膜表面。

Berry发现：精神病院住院患者中11%的吸烟者具有唇部的病损。唇部病损患者中62%的病例表现为双唇粘膜病损，同时伴有手指的灼伤。Berry认为：上述现象的存在是由于服用镇静剂提高了患者的痛阈，使之对唇部、手指的温度损伤不敏感。对吸烟者唇部病损粘膜作组织学检查，未发现任何恶性变的特征。

（三）snuff dipper's白斑　病因是咀嚼或含吸烟草。临床表现有下述特征：①口腔粘膜呈过度角化或增殖性红斑样改变；②牙龈炎或牙周炎；③牙颈部侵蚀。

病变位于与烟草相接触处的口腔粘膜，常见部位为下颌切牙或磨牙区的口腔前庭粘膜。病变粘膜呈皱纸状或半煮熟状（praboiled appearance）。戒烟后，多数病例的粘膜损害可在2周左右消失。Pindborg报道本病中的不典型增生所占比例与其它类型白斑相同。snuff dipper's白斑亦可发生癌变，但恶性程度较低。

对戒烟后病变未消退的病例，主张手术切除。

三、白色扁平苔藓

扁平苔藓（lichen planus）是一种皮肤粘膜复合病。病因十分复杂，目前尚不完全清楚。国内有关教科书中将口腔粘膜扁平苔藓归类于慢性、浅表性、非感染性炎症范畴。

口腔粘膜扁平苔藓是否属于癌前病变，文献中报道不一，目前尚无定论，但倾向于有癌变的可能性。WHO将其归类于癌前状态（premalignant state）。国内文献中有癌变的病例报道（李秉琦等，1990）。

口腔粘膜扁平苔藓具有三种临床基本损害，分别是角化（keratosis）、疱（bullae）、糜烂（erosion）。关于其分型，方法较多。国内口腔内科学教科书将之分为6型，分别是短索状、树枝状、网状、丘疹状、环状与斑块状扁平苔藓。Banoczy（1982）将口腔粘膜扁平苔藓分为①网状型（reticular type）；②糜烂型（erosive type）；③萎缩型（atrophic type）；④丘疹型（papular type）；⑤疱型（bullous type）；⑥环状型（annular type）。上述各型扁平苔藓在发病中所占比例为：网状型占51.5%；糜烂型占27.6%；萎缩型与丘疹型合占12.6%；疱型占8.3%；环状形所占比例最小。

网状型、丘疹型、环状型扁平苔藓临床上呈白色损害，故称为“白色扁平苔藓”，列入本节讨论。萎缩型、糜烂型、疱型扁平苔藓临床上呈红色病损，又称之“红色扁平苔藓”，请参阅本书第八章的讨论。需注意的是：上述各型扁平苔藓在病程中可发生相互转变，同一

患者的口腔粘膜上可并存两型以上的扁平苔藓的临床特征。

【特点】 发病率为1％左右，发病年龄在13～80岁之间，30岁以上患者较多见，女性多于男性。国外文献报道本病多发生于脑力工作者。国内有学者对115例患者进行了职业分析、知识分子19例，占16.5％。临床上似乎心情忧虑、焦急是本病最常见的诱发因素。

口腔粘膜扁平苔藓的好发部位：颊粘膜最多见，占85％，常呈双侧对称性分布，单侧发病者仅占少数。其它发病部位依次为唇、舌、口底以及腭粘膜，发生于龈部者最少见。

网状型扁平苔藓在临床上最多见。典型特征是灰白色威克姆氏纹(Wickham's striae)相互交织，形如网状，病变区稍高于周围正常粘膜。网状型扁平苔藓多见于颊粘膜。环状型扁平苔藓的中心部位平坦，色泽红或粉红，周边围绕由小丘疹组成的圆形或椭圆形白色边缘，界线较为清楚。环状型扁平苔藓多见于舌、唇粘膜。丘疹型扁平苔藓由数个实性小丘疹组成，高于正常粘膜，表面呈白色改变。偶尔，大面积丘疹型扁平苔藓与白斑非常相似。

据Silverman (1974) 报道：25％的口腔粘膜扁平苔藓患者同时存在皮肤扁平苔藓。Tyldesley (1983) 报道35％的患者伴有皮肤损害。皮肤扁平苔藓表现为扁平而有光泽的多角形小丘疹，约针尖至高粱米粒大小，数个丘疹相互融合成为大的丘疹性斑块，与周围皮肤分界明显。病变区呈紫色或红色，故常称为“红色扁平苔藓”，此名称不适于黑色人种。丘疹融合后，皮肤粗糙，表面覆盖鳞屑，可见明显的皮肤皱纹，状似“苔藓”。瘙痒是皮肤扁平苔藓的主要症状。皮疹多局限于腕部屈侧、前臂、大小腿内侧以及肛周等处。

口腔粘膜扁平苔藓的典型组织学表现为：上皮呈过度不全角化或过度正角化伴棘层增厚；上皮钉不规则伸长，呈锯齿状；基底细胞层变性，细胞内或细胞间发生水肿，形成水疱，因此基底细胞排列紊乱，基底膜界限不清晰；结缔组织内淋巴细胞浸润，浸润范围不超过固有膜。如果发生局灶性严重变性，则可形成大疱，如果形成多个大疱，容易造成上皮丧失引起粘膜糜烂。

【鉴别诊断】 呈白色损害的口腔粘膜扁平苔藓需与下列疾病相鉴别：

1.白斑 口腔粘膜白斑在形态上有时与扁平苔藓的斑块相似。白斑好发于中年男性，扁平苔藓好发于中年女性。扁平苔藓是皮肤粘膜复合病，而白斑仅见于粘膜。如果无明显的慢性刺激因素，病变区存在网纹状损害，不论其面积大小，扁平苔藓的可能性大。对于孤立性斑块状口腔粘膜扁平苔藓，往往需进行活检方可作出正确诊断。

2.苔藓样药疹 是一类过敏性疾病。苔藓样药疹的临床表现轻重不一，轻症仅为局部的角化性损害，重症表现为药物性口炎，类似于多形红斑。苔藓样药疹中存在有与扁平苔藓相似的威克姆氏纹，有时鉴别颇为困难。鉴别糜烂型扁平苔藓与苔藓样药疹的最好方法是给予一个疗程的激素治疗，用药2周后，如果症状无改善，则应考虑苔藓样药疹的诊断。因为苔藓样药疹的消退较慢，需4～6月之久。应建议患者停用或更换正在服用的某些可疑药物。

3.白色水肿 白色水肿的粘膜表面出现皱褶时，易误认为是威克姆氏纹。鉴别扁平苔藓中的威克姆氏纹与白色水肿中的粘膜皱褶可以手指牵拉局部粘膜，皱褶消失提示白色水肿，反之考虑扁平苔藓。

4.异位地图舌 好发于儿童患者。病变中心呈红色，边缘稍隆起呈白色，大小形状不一，数天内形状可发生明显变化是其主要特点。扁平苔藓的形状在病程中也可发生变化，但速度较慢，常需数周时间。

5.红斑狼疮　红斑狼疮的粘膜损害好发于唇红部，在皮肤唇红交界处出现一个或数个边缘清晰的小型斑块，边缘略突起，中央微凹陷。红斑狼疮的糜烂区周围有时可见白色过度角化之斑纹围绕，类似扁平苔藓损害，其外缘可见毛细血管呈独特的放射状排列，玻片压迫时褪色，此特点可与扁平苔藓相鉴别。系统性红斑狼疮的血液化验检查有助于诊断与鉴别诊断。

6.其他　白色海绵痣、微电流性白色损害、以及白线（linea alba）偶尔与扁平苔藓相混淆。白色海绵痣多见于儿童与青少年。扁平苔藓好发于中年女性。微电流性白色损害多位于修复体附近的口腔粘膜，去除修复体后，病变自行消退。具有不良吮吸颊部习惯的患者，使颊粘膜与牙冠接触，久之引起颊粘膜出现白线，类似扁平苔藓中的白色网状，询问病史有助于诊断，除去吮颊习惯，病变可消退。

【处理】　对缺乏自觉症状者可不作处理，嘱定期复查，如出现萎缩型、糜烂型或水疱型损害，应给予积极治疗。

位于牙龈、舌缘、颊粘膜上的病损，疑与修复体有关时，可考虑更换或除去修复体。如患者就诊期间正在服用其他药物，疑为苔藓样药疹时，嘱患者停服或改服药物，以排除苔藓样药疹。局部涂擦可的松软膏可缓解扁平苔藓的疼痛症状。对重症病例的治疗，参阅本书第八章。

四、白色水肿

白色水肿（leukoedema）是口腔粘膜的正常变异。病因尚不清楚，可能与咀嚼、食物磨擦有关。有学者认为本病与吸烟、梅毒、错𬌗相关，但缺乏临床证据。Martine（1972）报道：在黑人中，50%的青少年、90%的成人口腔粘膜上存在白色水肿；而在白人，仅45%的个体存在白色水肿。目前认为白色水肿无恶变倾向。

【特点】无自觉症状，常无意中或体检时被查觉。白色水肿好发于颊粘膜，其次为唇粘膜，软腭粘膜。临床表现各异：有的表现为薄膜状斑块；有的表现为致密的乳白色斑块；表面存在皱褶，以手牵拉局部粘膜，皱褶消失；用棉签不能擦掉白色斑块。临床上见口腔卫生不良者的粘膜容易发生白色水肿，范围可随年龄的增长而扩大。

显微镜下观察：上皮增厚，棘层中细胞内水肿，上皮中可见不同程度的过度不全角化。

【鉴别诊断】应注意与白斑、白色海绵痣、咬颊损害以及扁平苔藓相鉴别。其鉴别诊断参阅本节白斑、扁平苔藓中的描述。

【处理】嘱患者注意口腔卫生，可不作特殊处理。

五、颊部咬合白线

颊部咬合白线（linea alba buccalis）位于口角至磨牙后区与咬合平面相对应的颊部粘膜，常呈对称性分布。其病因与慢性轻微的咬合创伤或不良吮颊习惯有关。

临床上见颊部咬合白线存在个体差异，有些个体十分明显，有些个体缺乏咬合白线。后牙覆盖过大的个体一般具有较明显的颊部咬合白线。患者无自觉症状。具有不良吮颊习惯者发生的咬合白线，有时存在与扁平苔藓相似的白色网纹。

组织学检查见上皮呈过度正角化。

病损的特殊部位、无自觉症状、后牙超覆盖、不良吮颊习惯是诊断颊部咬合白线的依

据。

对无症状的颊部咬合白线可不作处理。

六、地图舌与异位地图舌

地图舌（geographic tongue）为原因不明性丝状乳头剥脱的非特异性舌部疾患。因病损形态酷似地图而得名。地图舌有游走的特征，原病损区能自然愈合，故又名良性游走性舌炎（benign migratory glossitis）。在舌体之外的口腔粘膜发生的类似病损称为异位地图舌或地图样口炎以及良性游走性粘膜炎（ectopic geographic tongue, geographic stomatitis or benign migrotory mucositis）。

【特点】本病儿童多见，发病率为15%，成年仅1%左右。成人患者中男女之比为1∶2。Marks（1984）报道气喘、鼻炎患者为本病的易感者。

地图舌、异位地图舌的典型特征是在舌体粘膜或舌体外粘膜出现红、白相间的斑块，形如地图。舌体粘膜上的红色斑块是由于丝状乳头剥脱所致，关于舌体外粘膜上的红色斑块的发生机理尚不清楚。红色斑块的周边围绕宽约1～3mm白色带状区，白色带状区稍高出周围粘膜。病变外形极不规则，可逐渐扩大，消退，形状发生移位性变化，呈现两个新旧不同区域。舌体粘膜上的病变一般不会越过人字沟。

患者多无自觉症状，偶尔主诉舌灼痛或痒感。嘱患者进清淡饮食，病变区外用氟羟泼尼松龙软膏可减轻症状。

【鉴别诊断】根据形似地图，自行游走的特点，对地图舌、异位地图舌的诊断容易确定。关于其鉴别诊断，参阅本书第八章第三节。

七、苔藓样药疹

苔藓样药疹（lichenoid drug reactions）是变态反应性疾病。引起苔藓样药疹的药物较多，包括抗生素、砷剂、汞剂、奎宁、对氨基水杨酸、吩噻嗪衍生物、利尿剂、神经阻滞剂、消炎痛等。除药物之外，口腔修复材料也可诱发苔藓样药疹。

发生于口腔粘膜的苔藓样药疹临床表现与扁平苔藓非常相似，轻症者仅为局部粘膜的角化性损害；中症者有疼痛症状，局部出现红白相间的角化损害；重症者表现为药物性口炎，临床表现与多形红斑相同。

【鉴别诊断】主要应与扁平苔藓相鉴别，其鉴别诊断请参阅本节扁平苔藓中的讨论。

【处理】设法查明诱因，停用可疑药物。疑为修复材料所致的过敏反应，可用修复材料作皮肤的接触试验，如为阳性结果，应及时除去修复材料。

八、微电流性白色损害

微电流性白色损害（electrogalvanic white lesions）是由于两种不同的金属修复材料产生的微电流对局部粘膜造成的白色损害。临床表现与白斑、扁平苔藓、盘状红斑狼疮相似，病变位于修复体附近的口腔粘膜，一般无自觉症状。

Banoczy（1979）在1128例白斑、362例口腔扁平苔藓患者中发现36例白色损害是微电

流所致，更换修复材料或拔除不良修复的牙齿之后，31例白色损害完全消失。Banoczy(1982)提出：微电流性白色损害在除去或更换了金属修复体后可完全消失；如果修复体存在10年以上时，所造成的白色损害则为不可逆性损害。

【鉴别诊断】请参阅本节白斑、扁平苔藓中的描述。

九、外周瘢痕

口腔粘膜、粘膜下组织受损后，局部将产生外周瘢痕（peripheral scar tissue）。严格来说，瘢痕不属于角化型病变，但口腔粘膜发生的瘢痕，特别是斑块状的膜状瘢痕，无经验者易将其误诊为白斑或扁平苔藓等白色病变。

口内手术、大面积的创伤性溃疡、腺周口疮等均可引起口腔粘膜产生致密的瘢痕组织。口腔粘膜瘢痕呈白色改变，色泽较角化型白色病变要浅。瘢痕发生的部位与病史和受伤部位有关，多为孤立性瘢痕。瘢痕体质患者的口腔粘膜受伤后可发生与皮肤上相似的瘢痕疙瘩。

【鉴别诊断】病史与受伤部位有助于鉴别口腔粘膜瘢痕与其他的角化型白色病变。

离心性后天白斑病(Sutton's disease，萨顿氏病)和粘膜下纤维性变的患者，口腔粘膜可发生多发性瘢痕，触诊时其质地较硬，并与下方组织粘连。

【处理】对不影响功能的瘢痕不必作处理。

十、白毛舌

白毛舌（white hairy tongue）见于舌背部，丝状乳头角质过度增生致丝状乳头伸长而呈白毛状。病因尚不清楚。白毛舌多见于男性。Farman（1977）报道恶性肿瘤患者容易发生白毛舌。

患者一般无自觉症状，过长的丝状乳头刺激上腭或悬雍垂时，可产生恶心或不适感。

白毛舌易于诊断。对轻症白毛舌，嘱患者仔细刷洗舌背，对于重症白毛舌，施行修剪与刷舌法，可有效地控制其发展。

十一、乳头状瘤

乳头状瘤（papilloma）是复层鳞状上皮发生的良性肿瘤。发生于口腔粘膜的乳头状瘤临床上不多见。关于其病因，有文献报道是由于乳头状瘤病毒所诱发，然而有学者使用特异性抗体技术检查乳头状瘤中的人类乳头状瘤病毒抗原，不是所有结果均为阳性。

【特点】好发于20～50岁患者，平均发病年龄为38岁。乳头状瘤可发生于口腔粘膜的任何部位，舌粘膜最多见，占33%。其他部位依次为腭、颊、龈、唇、口底粘膜。

口腔粘膜的乳头状瘤，呈外生性生长，高出粘膜表面，外观呈疣状或菜花状。肿瘤的边界清楚，下方有蒂与正常粘膜相延续。大部份肿瘤的直径不超过1 cm，偶可达数厘米。肿瘤由增生的鳞状上皮和结缔组织所组成，表面色泽粉红或呈白色改变。

【鉴别诊断】1.寻常疣　好发于皮肤，粘膜不多见。无组织蒂，表现为局限性，坚硬突起的赘疣，表面呈乳头瘤状。乳头状瘤一般具有明显的组织蒂。组织病理学检查见：寻常疣的棘、粒细胞层中存在圆形嗜酸性病毒包涵体；乳头状瘤缺乏此包涵体。临床上鉴别乳头状瘤与寻常疣的意义不大，因为二者的治疗方法相同。

2.乳头状鳞状细胞癌（papillary squamous cell carcinoma） 是一类常见的外生性鳞状细胞癌。表面呈息肉或呈卵石状，基底部无蒂。乳头状鳞状细胞癌生长迅速，病变可很快超过常见的乳头状瘤的大小。

3.疣状癌 好发于老年患者，生长缓慢，恶性程度低。与乳头状瘤相比，基底部较宽，但突出粘膜表面的高度低于乳头状瘤。疣状癌表面呈白色粉刺或小乳头状，其间存在深的裂隙。肿瘤边界清楚，周边常可发现粘膜白斑。

4.假性上皮瘤样增生（pseudoepitheliomatous hyperplasia） 常继发于真菌感染、梅毒、颗粒性肌母细胞瘤、周边型造釉细胞瘤，由上述病变区的上皮发生乳头状增生所致。表面呈卵石状，基底无蒂。

5.疣状黄瘤（verruciform xanthoma） 是皮肤上常见的角化型白色病变。发生于口腔粘膜的疣状黄瘤少见。本病在口腔粘膜上呈白色，表面稍隆起，存在许多浅的皱褶，基底部较宽，与疣状癌类似，但质地较软，皱褶浅且排列规则。

6.尖锐湿疣与扁平湿疣 临床表现与乳头状瘤相似，但口腔湿疣较乳头状瘤少见。湿疣患者多有口性交病史。

【处理】 外科手术切除，标本送病理检查，并嘱定期复诊。本病虽为良性肿瘤，但贾振川对282例口腔粘膜乳头状瘤进行随访分析，发现恶变者达11例，故对本病应予以警惕，不宜忽视。

十二、寻常疣

寻常疣（verruca vulgaris）是病毒性疾病，好发于皮肤，偶见于口腔粘膜。有人认为寻常疣与乳头状瘤是同一类病变，不同的是乳头状瘤发生于粘膜，寻常疣发生于皮肤。

【特点】 好发于青少年，成人很少发病。患者一般无自觉症状，临床上表现为孤立或多个乳头状增生。多个乳头状增生往往是由于病毒的自身接种所致。口腔粘膜的寻常疣好发于唇、颊、舌粘膜，呈白色或灰黄色，色泽的深浅依角化的程度而定；表面粗糙，存在深的裂纹；基底无蒂，触之坚硬。

组织学表现为棘层增厚，乳头瘤状增生，表层过度角化或不全角化，在棘细胞和粒细胞层中含有圆形的嗜酸性病毒包涵体。

【鉴别诊断】 参阅本节乳头状瘤的鉴别诊断。

【处理】 主要是手术切除，亦可采用电灼、冷冻或腐蚀剂治疗。

十三、疣状癌

疣状癌（verrucous carcinoma）是口腔鳞状细胞瘤的一型。由于疣状癌的临床表现、组织学特点、生物学行为与普通型鳞状细胞癌明显不同，Ackerman（1948）将其作为一型独立的肿瘤加以描述，因此又称之为Ackerman氏瘤。

临床上，疣状癌表现为白色刺状或乳头状突起，高出正常粘膜，乳头之间常有深裂隙。病变的表面根据肿瘤的角化程度而呈白色、红色或红白相间状。少数病例表面可发生溃疡，此为恶性变的表征。疣状癌的边缘清楚，周边常存在粘膜白斑。整个病变区呈现为宽基底的疣状包块。

组织学特征为鳞状上皮显著增生，折叠成裂隙样间隙或小囊腔，内衬大量不全角化物质或可见到角质栓（keratin plugs）。基底膜完整，结缔组织内存在有以淋巴细胞为主的慢性炎症细胞浸润。组织学上缺乏恶性肿瘤的细胞学标准。

疣状癌的生物学特点是生长缓慢，可达数年之久，很少发现转移。最近有文献报道：疣状癌具有转变为鳞状细胞癌的潜能，并且可与鳞状细胞癌、不典型增生同时存在。

【鉴别诊断】 应注意与乳头状瘤以及寻常疣相鉴别，参阅本节乳头状瘤中的鉴别诊断。

此外，Pindborg（1980）提出了"疣状增生"（verrucous hyperplasia）的概念以区别于疣状癌，他所描述的疣状增生系指上皮的增生性病变，此增生上皮扩展至周边正常粘膜的表面。而疣状癌中的增生性上皮是向周边正常粘膜下方的结缔组织中扩展。Pindborg和Shear（1980）认为疣状增生可发展成为疣状癌或鳞状细胞癌，其他学者认为疣状增生与疣状癌是同一病变。

【处理】 主张行局部病变的扩大切除术，术后定期复诊。

以往认为放射治疗可促使疣状癌恶变，故不主张或反对放射治疗疣状癌。最近的研究表明，疣状癌周围的粘膜常存在不典型增生或早期鳞癌，上述病变并非放疗所诱发。Schwade（1976）研究了放疗对疣状癌的治疗效果，作出放疗不会诱发恶变的结论。McClure（1984）主张对大面积的疣状癌应行手术与放疗相结合的治疗方案。此外，Kapstad（1976）提出术前可使用化疗使瘤体缩小，以便于手术彻底切除。

十四、慢性增生性念珠菌病

慢性增生性念珠菌病（chronic hyperplastic candidiasis）是一种角化型病变。与其他类型念珠菌病不同的是，本病不能从粘膜上擦掉，临床表现为白色损害，与粘膜白斑相似，亦有人称之"念珠菌白斑"（monilial leukoplakia）。关于本病的白色损害，有学者认为是由于念珠菌的慢性感染，其代谢产物刺激粘膜产生并潴留角蛋白所致。亦有学者认为是在粘膜白斑的基础上继发了念珠菌感染。Wood（1991）认为本病是念珠菌感染所致，因为反复涂擦制霉菌素后，白色斑块可以消退。

慢性增生性念珠菌病好发于口角、唇红、舌及颊粘膜，因粘膜的角化程度不同可呈浅白色或致密白色，表面可存在裂纹。

组织学检查见上皮不全角化，棘层增厚，在角质层的浅面可见到白色念珠菌的假菌丝。

需注意与粘膜白斑、其它类型的念珠菌病相鉴别。

治疗较为棘手，需行长时间的抗真菌治疗，Bjorlin（1983）提出对口角处的病变可行手术治疗。

十五、白色海绵痣

白色海绵痣（white sponge nevus）是少见的先天遗传性疾病，属常染色体显性遗传。本病为Cannon于1936年最先描述。由于本病在口腔、阴道及直肠粘膜呈特殊海绵状白色或珠光色，他建议称为粘膜白色海绵痣。

【特点】 本病属粘膜异常，出生后即可发现病损，青春期发展更为显著。具有家族性，同胞姐妹兄弟可同时罹患本病。

本病常见于颊粘膜，有时可累及整个口腔粘膜。病损呈珠光色或灰白色，表面呈水波样皱襞或鳞片状，质地柔软似海绵状。

患者一般无自觉症状，有时偶感粗糙或不适。阴唇、阴道、肛门、直肠粘膜可发生同样病变。本病不是癌前病变，也不发生恶性变。

组织学表现为粘膜上皮增厚，过度角化或不全角化，棘细胞层中细胞内水肿显著，结缔组织中胶原纤维水肿，断裂，有少量炎症细胞浸润。

【鉴别诊断】 本病需注意与白斑、扁平苔藓、白色水肿、毛囊角化病，以及先天性指甲肥厚，先天性角化不良症相鉴别。

白色海绵痣好发于儿童，多数患者出生时口内即存在白色损害，藉此特点可与白斑、扁平苔藓相鉴别。白斑、扁平苔藓好发于成人，除去刺激因素后，病变可以减轻或消失。

白色水肿的粘膜表面比较规则，色泽呈牛奶斑状。白色海绵痣表面粗糙，呈皮革状。牵拉粘膜时，白色水肿可以消失，而白色海绵痣无变化。

毛囊角化病亦为先天性遗传疾病，在粘膜上表现为白色脐状凹陷的小丘疹，并能融合成片状。患者皮肤常存在有角化疹，结痂性丘疹等损害。上述特点可与白色海绵痣相鉴别。

先天性指甲肥厚（pachyonychia congenita）患者口腔粘膜的白色损害与白色海绵痣颇为相似，病损亦是出生后即存在，但肥厚指甲与皮肤病损有助于区别白色海绵痣。

先天性角化不良症（dyskeratosis congenita）患者的口腔、生殖器、肛门、尿道粘膜均可发生白色损害，亦是幼年期发病，是一种隐性性连锁遗传疾病，该病除了口腔粘膜的白色损害之外，伴有皮肤的色素沉着斑，指、趾甲的营养不良性改变，指甲薄呈楔状，尚有牙齿形态及排列异常，故易与白色海绵痣相鉴别。

【处理】 白色海绵痣属良性病变，可不作特殊处理。上皮脱屑后，患者感觉口内灼痛，可外用药膏以减轻不适。有报道服用维生素A有一定效果。

十六、罕见病变

造成口腔粘膜的白色损害，并且不能被棉签擦掉的罕见病变（rarities）尚有：黑色棘皮症；博恩（Bohn）氏小结；尖锐湿疣与扁平湿疣；皮样囊肿与表皮样囊肿；淋巴上皮囊肿；毛囊角化病；疱疹性皮炎；先天性角化不良症；局灶性上皮增生；局灶性掌跖、边缘龈角化病；格林斯盘(Grinspan)氏综合症；遗传性良性上皮内角化不良；皮肤粘膜透明变性；脾机能亢进和口腔粘膜白斑；维生素A缺乏；科波力克（Koplik）氏斑；红斑狼疮；触染性软疣；先天性指甲肥厚；毛发红糠疹；汗孔角化病；假上皮瘤样增生；银屑病；硬皮病；鳞状棘皮瘤；粘膜下纤维变性；小涎腺涎石；疣状黄瘤；疣状角化不良瘤。

第二节 假膜型白色病变

假膜是由于粘膜发生炎症时，大量纤维蛋白原渗出，凝固形成纤维素网，其间夹有数量

不等的白细胞，坏死脱落的上皮细胞以及微生物等而形成的一种灰白色膜状物。与角化型白色病变相比，假膜不是组织本身，故能够被擦掉，并遗留易出血的裸露面。临床上可根据假膜能否被擦掉作为鉴别角化型白色病变与假膜型白色病变的条件之一。

一、白垢

白垢（materia alba）系由食物残渣与微生物组成。口腔卫生不良者的口腔中常存在明显白垢。白垢多沉积在牙龈、牙槽突粘膜或牙面上，表现为小的白色斑块。偶尔易误诊为白色损害。

白垢质软，检查时易将其从牙龈、牙槽突粘膜上除去，其下方粘膜存在炎性反应，牙龈容易出血，患者多存在有牙龈炎、牙周炎。

嘱患者注意口腔卫生，改变刷牙方法，同时按牙龈炎、牙周炎的治疗原则处理。

二、创伤性溃疡

创伤性溃疡（traumatic ulcer）又称口腔褥疮性溃疡（decubital ulcer），是由于慢性机械性刺激或压迫引起的口腔粘膜损害。本书将在第四章口腔溃疡中作详细讨论。

创伤性溃疡发生后1～2天，溃疡底部出现白色或黄白色假膜，表现为假膜坏死型白色损害，继发感染后，局部淋巴结肿大、触痛。

外伤史有助于本病的诊断，关于鉴别诊断与处理方法请参阅本书第四章。

三、化脓性肉芽肿

化脓性肉芽肿（pyogenic granuloma）的表面存在白色坏死物，利用棉签或压舌板易于将其除去。坏死物是由于多次的机械性损伤和表浅性的感染所致。对本病的详细描述请参阅本书第五章第二节中的炎性增生性病变。

四、化学性灼伤

口腔粘膜的化学性灼伤（chemical burn）大多数是由于患者自身或医务人员失意将腐蚀性药物接触了口腔粘膜所致。近年来，口腔粘膜的化学灼伤似有升高趋势，其主要原因归罪于市场上伪劣化妆品的泛滥。

【特点】 病因明确，患者均有腐蚀剂接触病史。伪劣化妆品多造成唇粘膜的损伤；口腔治疗中的药物接触粘膜，造成局部损伤；高浓度含漱剂或误吸了强酸、强碱后则造成口腔粘膜的广泛性灼伤。

口腔粘膜化学性灼伤的临床表现取决于药物的浓度与接触面积的大小。轻者仅有粘膜炎症状；重者局部组织坏死脱落。一般来说，粘膜灼伤后，患部先有发红，继之出现灰白色膜，最终发生溃疡。当粘膜上皮脱落后，遗留裸露创面，受口内涎液、细菌、食物的刺激，患者具有严重疼痛症状。

【处理】 包括对化学药品的中和、损伤局部的止痛和促进患部组织的再生与修复。

五、急性坏死溃疡性龈炎

急性坏死溃疡性龈炎（acute necrotizing ulcerative gingivitis）是细菌感染性疾病，常见的致病菌为厌氧性梭形杆菌和螺旋体。

【特点】 好发于青少年，男女发病无差异，无牙患者极少发病。

临床检查见局部边缘龈与牙间乳头发生溃疡、坏死，表面覆盖灰白色假膜。重症者，全口牙龈受累，产生广泛性溃疡，并破坏牙槽嵴。

患者自觉症状明显，主诉牙龈肿痛、口臭、不能正常进食。常伴有体温升高、精神不振、局部淋巴结肿大等全身症状。

尿液化验检查见皮质醇含量高于正常。其它检查可见患者的免疫功能低下。Gogen（1983）发现本病患者血液中的中性多形核白细胞的趋化和吞噬功能明显降低；利用促细胞分裂剂刺激患者的淋巴细胞，发现DNA的合成减低；此外还发现本病患者多伴有情绪紧张和忧虑，情绪因素可能影响患者的免疫功能。

【鉴别诊断】 本病的典型特征是牙龈、牙间乳头的坏死、脱落。镰状细胞性贫血亦可产生类似的损害，血液化验检查或血红蛋白电泳有助于诊断镰状细胞贫血。

如果病变范围累及了牙龈、牙间乳头之外的口腔粘膜，此时则应诊断为弥漫坏疽性口炎。

急性坏死溃疡性龈炎与口腔粘膜其他类型的白色病变易于鉴别，但与某些其他龈炎、口炎的症状相似，应仔细鉴别（见表3－1，3－2）。

【处理】 主要从三方面着手：①消除梭形杆菌、螺旋体；②治疗牙龈、牙周病变；③提高机体抵抗力。急性期可给予大剂量青霉素行抗炎治疗，并用双氧水漱口。病变消退后可施龈成形术。

表3-1　　**急性坏死溃疡性龈炎与疱疹性口炎的鉴别**

临床表现	急性坏死溃疡性龈炎	疱疹性龈口炎
病变部位	边缘龈、牙间乳头	边缘龈、附着龈
病变性质	溃疡、坏死	小水疱、浅溃疡
有无水疱	无	有发生小水疱的过程
病程	长短不定	10～14天
病原	梭形杆菌、螺旋体	病毒
传染性	无	有
口臭	严重	轻微

表3-2 **急性坏死溃疡性龈炎与慢性边缘性龈炎、慢性牙周炎的鉴别**

临床表现	急性坏死溃疡性龈炎	慢性边缘性龈炎	慢性牙周炎
炎症表现	急性炎症、全身症状明显	慢性炎症、无全身症状	慢性炎症、全身症状不明显
疼痛	显著	无或轻微	无或轻微
龈坏死	有	无	无，龈萎缩
牙周袋	无	无	有，牙周袋溢脓
口臭	严重腐臭味	不明显	一般口臭味
牙松动	有，在病变后期	无	有，常较明显

六、假膜性念珠菌病

口腔念珠菌病在临床上表现有三种基本类型的损害：①假膜性白色损害；②慢性增生性白色损害；③萎缩性红色损害。由慢性增生性念珠菌病所致的粘膜角化型白色损害在本章第一节中已作介绍，由萎缩性念珠菌所致的粘膜红色损害将在本书第八章作为红色病变加以讨论。此处着重讨论假膜性念珠菌病（pseudomembranous candidiasis）。

念珠菌的种类较多，白色念珠菌为最常见的致病菌。正常情况下，白色念珠菌为口腔内正常菌群，并不致病。Berdicevsky（1984）研究发现：45%的3～5岁儿童、65%的6～12岁少年、50%的成人口内存在念珠菌，它们与其他细菌呈拮抗关系寄存于口腔。当口腔正常菌群的平衡关系失调后，方发生念珠菌病。

【特点】 假膜性念珠菌病好发于婴儿、长期服用广谱抗生素、接受化疗、放疗以及免疫治疗的患者。也常见于糖尿病、血液病、甲状旁腺机能低下以及支气管哮喘患者。白斑、疱疹性口炎、多形红斑、红斑狼疮等病变区粘膜可为念珠菌的滋生提供良好环境，故上述疾病患者亦易发生念珠菌感染。

患者常主诉病变区粘膜灼痛、自发痛或触痛，进辛辣食物时疼痛加重。患儿常烦躁不安，啼哭，难以哺乳，轻度发热，但一般无明显全身反应。

临床检查见：在红斑状粘膜的表面存在牛奶凝乳状白色假膜，病变局限时仅为孤立性的斑片状，累及整个口腔粘膜则呈弥漫性假膜状。斑片或假膜均可被撕脱，遗留容易出血的裸露创面。孤立性的损害常发生于颊粘膜、口腔前庭，其次为舌、腭、牙龈、口底和唇粘膜。长期使用激素类喷雾剂的支气管哮喘患者，病变容易发生在咽、喉、软腭粘膜。婴儿念珠菌病多累及整个口腔粘膜，又称之为“雪口”。

实验室刮片检查，显微镜下可见菌丝和菌体，细菌培养可发现白色念珠菌。

【鉴别诊断】 口腔粘膜白斑、扁平苔藓属于角化型白色损害，病变组织不能被擦掉，此特点可与假膜性念珠菌相鉴别（表3-3）。

创伤性溃疡有外伤史；化学性灼伤有药物接触史。上述溃疡面的假膜与念珠菌病假膜无明显差异，但病史有助于鉴别诊断。

坏疽性口炎的假膜呈灰白色，念珠菌病假膜色白，前者的假膜与粘膜平行或低于粘膜表面，后者的假膜高于正常粘膜。坏疽性口炎患者的全身情况较差是其特点。

口腔粘膜的浅表性细菌感染所致的假膜与念珠菌病性假膜十分相似，细菌培养可见大量

葡萄球菌、念瑟氏菌、大肠杆菌以及乳酸杆菌等可资鉴别。

在儿童发生的假膜性念珠菌病应注意与白喉相鉴别（表3－4）。

表3-3　假膜性念珠菌病与白斑、扁平苔藓的鉴别

临床表现	假膜性念珠菌病	白斑	扁平苔藓
发病年龄	婴幼儿、系统病患者	中年男性多见	中年女性多见
病因	白色念珠菌	不清楚	不清楚
发病因素	哺乳感染、放疗、化疗、长期服用广谱抗生素	局部长期慢性刺激	与情绪因素关系密切
体征	白色凸起斑块，可刮去	白色、灰白色斑块不易刮去	银白色丘疹，形成线条或网状，不易刮去
实验室检查	涂片、培养可见念珠菌	（－）	（－）

表3-4　假膜性念珠菌病与白喉的鉴别

临床表现	假膜性念珠菌病	白喉
发病情况	多见	少见
流行季节	无季节性	冬春季
局部表征	白色凸起斑块	灰白色假膜
全身症状	不明显	发烧、呼吸困难
病变部位	舌、颊、唇、软腭，后期累及咽喉	多见于咽喉部，口腔粘膜少见
致病菌	白色念珠菌	白喉杆菌

【处理】　主要从两方面着手治疗本病：①找出或消除易感因素；②抗真菌治疗。

消除易感因素包括：①发现并治疗潜在性系统疾病，诸如糖尿病、营养不良、贫血等；②停服广谱抗生素；③保持口腔清洁。

抗真菌药物目前主要有6种，分别是龙胆紫、制霉菌素、二性霉素B、克霉唑、霉康唑、酮康唑。龙胆紫已渐弃不用。

制霉菌素、二性霉素B的局部用药效果较好，除使用局部搽剂、膏剂之外，也可含化片剂，延长药物在口腔的停留，发挥其最大药效。当患者消化道存在念珠菌感染时，口腔念珠菌消失后，消化道可作为念珠菌滋生地，造成重复感染，遇此病例可嘱患者服用制霉菌素，二性霉素B。二性霉素B具有较广泛的抗真菌谱，治疗白色念珠菌病效果优于制霉菌素，但副作用较制霉菌素多。制霉菌素的用药剂量为250mg，每日3次，连续两周，第3周改为250mg，每日1次。二性霉素B的用药剂量为10mg，每日4次，连续两周，然后改为每日1次，每次10mg，连续两周。

霉康唑和克霉唑局部用药效果较好，全身用药时对肝脏损害严重。酮康唑是最新的抗真菌药，副作用少，且可经肠道吸收。

此外，最为简便的治疗方法是使用2～4％的碳酸氢钠含漱剂，使口腔为碱性环境，阻止白色念珠菌的生存与繁殖。

七、系统疾病的坏死性溃疡

系统疾病的坏死性溃疡（necrotic ulcers of systemic disease）好发于白血病、镰状细胞贫血、尿毒症等患者。上述患者的口腔粘膜溃疡一般较深在，表面覆盖灰白色假膜。早期多为小的粘膜损伤，由于慢性感染和机体抵抗力低下，病变渐至扩大，发展为多个深在溃疡。关于系统疾病的口腔粘膜坏死性溃疡的详细讨论参见本书第四章。

八、广泛坏疽性口炎

广泛坏疽性口炎（diffuse gangrenous stomatitis）的病因与急性坏死溃疡性龈炎相同，致病菌为梭形杆菌、螺旋体等。但广泛坏疽性口炎更易发生于极度体弱患者，诸如晚期糖尿病、尿毒症、白血病、血质不调、营养不良、重金属中毒等患者常发生广泛坏疽性口炎。

患者主诉口腔疼痛、腐败性口臭。病损可同时累及多处口腔粘膜，表面覆盖暗灰或黄色假膜。假膜易于除去，遗留裸露、易出血的痛性创面，病变区呈椭圆、线状或三角形，常伴有颈部淋巴结肿大与疼痛。

【鉴别诊断】 参阅本节假膜性念珠菌病和急性坏死溃疡性龈炎中的鉴别诊断。

【处理】 同急性坏死溃疡性龈炎的治疗方案。患者全身情况未改善之前，口腔病变难以痊愈。

九、罕见病变

在对于口腔的假膜型白色病变的鉴别诊断中，除前面已述的常见病变之外，下述罕见病变亦会出现同样的白色损害，必要时应注意鉴别：先天性疼痛不敏感综合征；白喉；嗜伊红肉芽肿；重金属粘膜炎；过敏性紫癜；走马疳；浅表脓肿；家族性甲状旁腺机能低下、念珠菌病、发育迟缓综合征；自发性甲状旁腺机能低下、阿狄森氏病、念珠菌病综合征；梅毒软下疳与梅毒粘膜斑。

第四章　口腔溃疡

溃疡，是指上皮的局限性组织缺损或凹陷，通常由于炎性坏死组织的腐肉脱离所致，可累及上皮全层以及下方的结缔组织。

众多的疾病可引起口腔粘膜溃疡。口腔溃疡往往是局部疾病或全身疾病在口腔的表征。尽管病因不同，但所有溃疡的组织学表现基本一致，很难以鉴别。造成这种困难的主要原因是由于口腔的环境特殊，一旦形成溃疡后，立即遭受涎液和口腔菌群的刺激，随即发生口腔粘膜的急、慢性炎症，掩盖原来病变的临床与组织学特征，造成诊断困难。因此，临床上对溃疡进行组织学检查时，强调在取材的同时应切取部份溃疡底部或溃疡周边组织，这样方有助于鉴别诊断。

口腔溃疡可分为原发性溃疡与继发性溃疡。诸如创伤性溃疡、阿弗它溃疡为原发性溃疡，单纯疱疹性溃疡、肿瘤创伤性溃疡为继发性溃疡。然而此种分类法在临床上有时难以判定病变是原发性溃疡或是继发性溃疡。为了便于鉴别诊断，本章将各类常见的口腔溃疡加以讨论后，在最后部分将口腔溃疡分成短期溃疡（病程不超过3周）与长期溃疡（病程在3周以上）进行鉴别诊断。

一、创伤性溃疡

创伤性溃疡（traumatic ulcer）是最常见的口腔溃疡，病因为自身或医源性的物理、机械性损伤。

【特点】　创伤性溃疡通常有明显的诱因，诸如残冠、残根、锐利牙尖、不良修复体、不良咬舌、咬唇、咬颊习惯以及不正确的刷牙方法、硬物的刺激等。

创伤性溃疡的发生部位，与机械刺激因素关系密切，多见于舌、唇、龈颊沟、牙龈以及腭部粘膜。多为孤立性溃疡。溃疡的大小与形状有时与相对应的牙尖、托牙基板相似。溃疡的中央凹陷、边缘不均匀隆起，周边可见程度不等的红晕，溃疡表面覆盖灰白色或黄色坏死性假膜，假膜易于剥脱。唇粘膜发生的创伤性溃疡由于缺乏涎液的湿润作用，表面覆盖黄白色痂皮。

去除刺激因素或纠正不良习惯后，创伤性溃疡一般能在数日内逐渐愈合。舌部的病变愈合较慢。创伤性溃疡愈合后无复发。继发感染后可引起较明显的自发痛、功能障碍、淋巴结肿大等症状。

婴儿在下颌乳切牙萌出后，由于切嵴锐利，在吮乳时使舌系带在切嵴上磨擦，造成舌系带处的创伤性溃疡，又称之李-弗氏(Riga-Fede）病。在西方国家，成人舌系带创伤性溃疡多因口性交所致。

少数婴幼儿常因吮吸拇指、异物（橡胶乳头、玩具等）以及护理婴幼儿口腔时不慎等原因造成粘膜损伤。由于上腭翼钩处粘膜比较薄，在持久的创伤条件下很容易发生糜烂溃疡。损害常为圆形或椭圆形，且左右对称分布，轻压即可触及翼钩，这种损害称之贝氏口疮

(Bednar's aphthae)。

【鉴别诊断】 1.复发性阿弗它溃疡 孤立性的阿弗它溃疡与创伤性溃疡十分相似，然阿弗它溃疡具有复发性、无外伤史，并有自愈性。患者具有明显的灼痛，尤以进食时明显。创伤性溃疡多有外伤史或慢性刺激因素存在，去除刺激因素之前，溃疡不会自愈。创伤性溃疡无复发特点。

2.腺周口疮 又称巨口疮(major aphthae)或复发性坏死性粘膜腺周围炎。损害通常为孤立性溃疡。多发生于软腭、舌腭弓前后及颊粘膜等处。初起溃疡较小，后渐扩大，并累及深部组织。溃疡直径常超过1 cm，大者达3～4 cm。溃疡似"弹坑状"，呈紫红或暗红色，边缘不规则隆起似瓣片，中央为凹陷的溃疡面，周围粘膜红晕明显，基底部有时微硬呈结节状。愈合慢、易复发、无明显刺激因素、以及"弹坑状"溃疡特征可与创伤性溃疡相鉴别。

3.假膜型白色病变 创伤性溃疡亦可表现为假膜型白色病变，与假膜型白色病变的鉴别诊断参见本书第三章第二节。

【处理】 去除刺激因素，纠正不良习惯。局部涂布消毒防腐类药物或使用口腔药膜。醋酸去炎松药膜可隔离涎液刺激，保护裸露创面，减轻疼痛，加速溃疡愈合。

对舌系带处的创伤性溃疡需磨改锐利的下切牙切嵴。创伤性溃疡在去除刺激因素后10天左右多可愈合。保守治疗无效的病例可手术切除溃疡，并送病理学检查。溃疡久不愈合往往提示可能存在有潜在性的系统疾病，应注意作全身检查与定期复查。

二、复发性阿弗它溃疡、复发性坏死性粘膜腺周围炎与白塞氏综合征

复发性阿弗它溃疡、复发性坏死性粘膜腺周围炎与白塞氏综合症，又分别称为复发性口疮、腺周口疮与口、眼、生殖器三联综合征。上述三者究竟是同一类疾病的不同临床表现，或是三种独立性疾病，目前尚无定论。国内教科书将上述三者归类于口疮的三种不同临床类型。国外文献中根据溃疡的数量与大小分为阿弗它溃疡、阿弗它口炎与巨阿弗它。总之，由于上述病变的病因尚不完全清楚，其命名与分类难以统一。

【特点】 复发性阿弗它溃疡好发于缺乏角化层或角化较差的区域，故多见于唇内侧、舌尖、舌缘、舌腹、颊粘膜、前庭沟、软腭等部位，附着龈与硬腭极少发生。

初起时粘膜充血水肿，局部灼热不适，随后发生圆或椭圆形溃疡，直径2～3 mm或更大，底浅，边缘整齐，周围有红晕，溃疡面有黄白色纤维素膜覆盖，基底柔软。溃疡初期有剧烈的烧灼样痛，冷、热、酸、甜等刺激均使疼痛加重，语言、进食均感困难。7～10天后，溃疡逐渐愈合。愈合后经过一定的间歇期又再次复发。间歇时间久暂不等。

当口腔粘膜上出现多个孤立、圆形或椭圆形浅溃疡时，称之为阿弗它口炎。阿弗它口炎的疼痛更为明显，并可伴有淋巴结肿大、头痛、发烧等症状。

复发性坏死性粘膜腺周围炎与复发性阿弗它溃疡具有许多共同特征，诸如病程有自限性、剧烈的自发痛、孤立性圆形、椭圆形溃疡等。不同的是溃疡大、且深在，可累及粘膜下层。溃疡边缘不整齐，周边有炎性浸润，增殖明显，高于粘膜面，故又称之巨口疮(major aphthae)。病程一般为1至数月，少数可达1年之久。愈合后遗留瘢痕。复发性病损有向舌腭弓、软腭、悬雍垂等部位移行的趋势。

当患者口腔、生殖器发生阿弗它溃疡，眼发生虹膜睫状体炎、结合膜炎以及前房积脓，

皮肤发生结节性红斑、毛囊炎、皮疹或脓疱疹时，此时为白塞氏综合征的临床表现。白塞氏综合征好发于20～40岁的男性患者。白塞氏综合征的另一典型特征是：患者具有敏感的非特异皮肤变态反应，即用无菌针头刺入消毒的皮肤，常在24～48小时内表现为硬结、丘疹或小脓疱。此外，少数患者常同时出现有关节炎、栓塞性静脉炎、消化系统以及中枢神经系统的损害症状。

【鉴别诊断】 病变的自限性与溃疡发作的间歇性是上述三类溃疡的共同特征，故易与创伤性溃疡、癌性溃疡相鉴别。值得注意的是，复发性阿弗它溃疡需与口内粘膜发生的复发性疱疹性溃疡相鉴别。因为两者具有下述共同特征：①病变均为浅表性溃疡，且易复发；②病变具有自限性，病程均为10天左右；③均伴有局部淋巴结炎；④愈合后无瘢痕，无后遗症。两者的鉴别诊断见表4-1。

表4-1 **复发性阿弗它溃疡与口内复发性疱疹性溃疡的鉴别**

	复发性阿弗它溃疡	口内复发性疱疹性溃疡
发病年龄	任何年龄	儿童
病　因	不清楚	单纯疱疹病毒
病变部位	活动粘膜：唇、颊、舌、前庭沟、口底、软腭部	固定粘膜：硬腭、牙龈、牙槽突粘膜
早期病损	粘膜发红、变白、坏死、溃疡	成簇水疱
晚期病损	0.5～2cm浅溃疡、中心部坏死、周边围绕红晕	直径不会超过0.5cm的浅溃疡
溃疡数目	单个或2～3个溃疡	数个小溃疡
组织学表现	非特异性溃疡	早期可见上皮细胞气球样变，多核巨细胞，病毒颗粒，晚期为非特异性溃疡

【处理】 对于复发性阿弗它溃疡的治疗主要是隔离刺激，局部止痛。可选用多种含漱剂漱口，药膜或药膏局部贴敷或涂布。有报道硫酸锌治疗复发性阿弗它溃疡有一定疗效。

对于复发性坏死性粘膜腺周围炎经保守治疗无效的病例，可行烧灼、冷冻、激光治疗或手术切除，并送病理学检查。

对于白塞氏综合征的治疗，除作局部处理外，对重症病例可试用免疫疗法。

三、复发性单纯疱疹性溃疡

复发性单纯疱疹性溃疡（recurrent ulcer of herpes simplex）是Ⅰ型单纯疱疹的重复感染，临床上表现为多发性口腔溃疡。

【特点】 患者有原发性疱疹性口炎的病史，初次发病时具有明显的全身症状。重复感染者，全身症状轻微，常在机体抵抗力降低时发病。

复发性单纯疱疹性溃疡可发生于口腔粘膜的任何部位，但一般多见于口内的固定粘膜，诸如牙龈、硬腭、牙槽突粘膜。溃疡的早期，粘膜上存在丛集成簇的小水疱，水疱破裂后形成数个圆形的浅表小溃疡，直径一般不超过5 mm。3～4天后，数个小溃疡可融合成片状。10天左右，溃疡自行愈合，不留瘢痕。

此类患者容易发生唇疱疹。由于疱疹病毒具有传染性，少数患者可造成自身感染，出现手指、鼻前庭以及眼部的疱疹性损害。

在出现溃疡前作组织学检查可以见到两个特点：①病损部位的细胞核内有嗜酸性包涵体；②上皮细胞呈气球样变或网状变性。刮取新鲜水疱底部细胞涂片，用姬姆萨染色可看到病毒性的多核巨细胞。

【鉴别诊断】 1.复发性阿弗它溃疡 参见表4-1。

2.带状疱疹 带状疱疹造成的粘膜损害呈明显的单侧性，即不超过中线。沿三叉神经第二支分布的疱疹常位于一侧的硬、软腭、上唇粘膜；第三支损害位于一侧的舌缘、舌背、下唇、颊粘膜。疱疹破溃后形成多个小溃疡。带状疱疹具有皮肤损害，且疼痛剧烈。

3.手-足-口病(hand-foot-mouth disease) 是感染柯萨基病毒A_{16}后引起的皮肤粘膜病。儿童发病多于成人。夏秋季为发病季节。前驱症状为低热、困倦、淋巴结肿大。继之在手掌、足底与口腔粘膜发生散在性水疱、丘疹或斑疹。斑疹的直径约2～10mm，数量不等，可有数个至数百个。斑疹周边围绕红晕，其中央为小水疱，数日后干燥结痂。口腔损害为散在性小疱，分布于唇、颊、舌、腭粘膜，破溃后迅速形成溃疡，灼痛明显。5～10天后，病变自行愈合。流行季节、病毒的类型、皮肤损害等特点可与复发性单纯疱疹性溃疡相鉴别。

4.疱疹性咽峡炎（herpangina） 是感染柯萨奇A_4病毒所致的咽峡部粘膜病变。初起为丛集成簇的小水疱，分布于软腭、悬雍垂、扁桃体等口咽区，疱破即形成溃疡。口腔及咽喉部粘膜呈充血状态。唇部粘膜不受侵犯为本病特征。病程1周左右，愈合后不复发。上述特点可与复发性单纯疱疹性溃疡相鉴别。

【处理】 全身行抗病毒药物治疗。目前较新的抗病毒药物有阿糖腺苷、无环鸟苷等。

局部处理同复发性阿弗它溃疡。病变愈合前，嘱患者勿刷牙，以免将溃疡区的疱疹病毒接种至其他部位，造成病程延长。

口腔科医务人员发生的疱疹性脓性指头炎（herpetic whitlow）、疱疹性眼炎往往是源于接触感染。因此，建议口腔科医生在检查疱疹性疾病患者时应注意戴手套、眼镜，避免感染疱疹病毒。

四、牙源性感染性溃疡

牙源性感染性溃疡（ulcers from odontogenic infections）在临床易于识别和诊断，其溃疡通常是由于牙槽脓肿或浅表的间隙脓肿破溃所致。

【特点】 慢性牙槽脓肿破溃后，在牙槽突粘膜的唇侧或舌侧遗留小溃疡，此溃疡往往是窦道的开口部位。关于牙源性窦道的描述参见第六章。

腭部、舌下、前庭沟处的表浅的牙源性脓肿破溃后均可在相应的粘膜上形成溃疡，指压溃疡周围组织可见少许脓液从溃疡处溢出，此是慢性感染性窦道的表现。

牙源性感染性溃疡通常为孤立性口腔溃疡。与病灶牙关系密切。溃疡的中心是窦道开口，此为牙源性感染性溃疡的特征。经溃疡处插入牙胶尖后拍X线片检查，往往可见牙胶尖位于病灶牙的根部。

【鉴别诊断】 牙源性感染性溃疡通常为孤立性溃疡，窦道口位于溃疡中心，探诊往往

可发现与病灶牙有关，上述特点可与其他口腔溃疡相鉴别。

【处理】 治疗病灶牙。消除感染因素后，溃疡可自愈。

五、坏死假膜性溃疡

造成口腔粘膜坏死假膜性溃疡（sloughing pseudomembranous ulcers）的病变较多，包括创伤性溃疡、急性坏死溃疡性龈炎、假膜性念珠菌病以及广泛坏疽性口炎。对上述各类病变的讨论参见本书第三章第二节。

口腔的水疱、大疱性病变，诸如天疱疮、类天疱疮、带状疱疹、疱疹性咽峡炎、手-足-口病以及多形渗出性红斑、糜烂型扁平苔藓等均可引起口腔粘膜的坏死假膜性溃疡，请参阅与上述疾病相关的章节。

六、鳞状细胞癌

鳞状细胞癌（squamous cell carcinoma）简称鳞癌，是最常见的恶性肿瘤，占口腔恶性肿瘤的90～95%，鳞癌的表面特征可呈红色损害、外生性肿块与溃疡性损害。本书第五、八章分别将鳞癌作为外生性病变、红色病变加以讨论。本节主要讨论溃疡性鳞癌。

鳞癌的病因不清。口腔鳞癌似乎与吸烟、嗜酒、病毒感染、日光辐射有关。

【特点】 好发年龄为50岁以上患者，男女之比2：1。

鳞癌造成粘膜破溃后即形成久不愈合性溃疡，一般无疼痛症状，故早期不受患者重视。

临床检查见溃疡性鳞癌的典型特征为：病变区呈火山口状，基底呈天鹅绒色，边缘呈圆形隆起，溃疡面一般无坏死物质，唇部鳞癌溃疡面常由痂皮覆盖。

溃疡性鳞癌大多呈浸润性生长，并非外生性或呈疣状生长，因此具有较高的侵袭性，其预后不佳。

如果肿瘤已经浸润周围结缔组织，其基底和边缘质地变硬，肿瘤可与粘膜以及深部组织粘连。病变位于舌部多影响舌体运动，造成语言与进食障碍。

口腔鳞癌似乎好发于呈“U”形分布的粘膜，诸如下唇、舌缘、舌腹、口底、磨牙后区、咽前柱、软腭、牙龈、颊粘膜。硬腭前份很少发生鳞癌。口腔鳞癌溃疡大小不等，多为孤立性口腔溃疡。

口腔鳞癌常扩散至同侧颌下、颈浅、颈深淋巴结，少数病例可扩散至对侧淋巴结。肿瘤的分化程度愈低，颈部淋巴结转移率愈高。舌后1/3与口咽区发生的鳞癌转移的趋势大于舌前2/3发生的鳞癌，舌前2/3发生的鳞癌转移的机会大于口底、牙龈、颊、腭粘膜发生的鳞癌，唇部鳞癌发生转移机会较小。

淋巴结转移单凭临床检查难以确诊。有些患者临床检查缺乏淋巴结转移的阳性体征，然组织学检查发现有转移。另一些患者临床检查似乎存在淋巴结转移的阳性体征，而组织学检查阴性。此事实说明：单凭临床检查很难鉴别淋巴结的肿大是炎性增生或转移灶。

据Papac（1984）报道：口底癌的远处转移率为11.8%；舌癌的远处转移率为13.5%；头颈癌的远处转移率为30.7%。远处转移的常见部位依次为肺、骨、肝脏、消化道、脑、皮肤、肾脏。

组织学判定鳞癌的恶性程度主要根据细胞分化程度，诸如高分化、中等分化与低分化。

低恶性肿瘤细胞呈高分化，反之，高恶性肿瘤细胞呈低分化。

临床上判定鳞癌患者预后的标准包括有：①肿瘤的大小；②浸润的范围；③细胞分化程度；④病变部位；⑤淋巴结的大小与动度；⑥发病年龄；⑦有无局部或远处转移。

【鉴别诊断】 鳞癌溃疡为孤立性溃疡，无自限性，无明显刺激因素，多无全身前驱症状。溃疡多为无痛性，经久不愈。故易与前面所述的复发性阿弗它溃疡、创伤性溃疡、牙源性感染性溃疡、复发性单纯疱疹性溃疡、假膜坏死性溃疡相鉴别。

鳞癌溃疡需注意与结核性溃疡、恶性肉芽肿相鉴别，其鉴别点见表4－2、4－3。

表4-2 **鳞癌溃疡与结核性溃疡的鉴别**

临床表现	鳞癌溃疡	结核性溃疡
发病年龄	50岁以上男性多见	任何年龄
部位	唇、舌、颊、磨牙后区、牙龈	舌、颊、唇等处
溃疡	火山口状溃疡，边缘隆起，基底硬结，增生，溃疡面坏死物不多	溃疡较浅，边缘有倒凹，底部有干酪样坏死物质
胸透	无改变，或可见转移灶	多有陈旧性肺结核
疼痛	早期无痛，后期疼痛渐加重	早期即有明显自发痛
活检	癌细胞	结核性肉芽肿

表4-3 **鳞癌溃疡与恶性肉芽肿的鉴别**

临床表现	鳞癌溃疡	恶性肉芽肿
发病年龄	50岁以上男性多见	男性青壮年
部位	唇、舌、颊、磨牙后区，牙龈口底等处	鼻腔、硬软腭、扁桃体、上唇、牙龈、颊部等处
溃疡	火山口状溃疡,边缘隆起,基底硬结,溃疡面坏死物少	不规则性溃疡，以坏死为主
全身症状	早期无明显全身症状	低热、贫血
病程	较慢，溃疡扩大不明显	病变发展迅速，溃烂扩大明显
活检	癌细胞	非特异性炎症
治疗	综合治疗	放疗，环己亚硝脲治疗效果显著

【处理】 强调早期发现与早期处理。对于原因不明性溃疡，经治疗后2周仍无愈合倾向时，则应取活检，送病理学检查。对疑为鳞癌溃疡者，初次就诊时即应取活检，不宜久等。

对于小的溃疡，最好采用切除活检。对病变范围大、疑为恶性肿瘤的病例，宜作好充分的手术准备，选作快速冰冻活检。根据病检报告决定手术方案，尽可能避免切取活检，防止肿瘤细胞扩散。

对于鳞癌的治疗，主张行综合治疗。拟定治疗方案时，宜参考国际抗癌协会设计的TNM分类。对于原发灶为T_1或T_2、无转移的病例，宜选用以手术为主的综合治疗。对于原发灶为T_3、T_4的病例，则可采用放疗或化疗为主的综合治疗或仅为姑息治疗。

对口腔鳞癌施行放疗前，宜拔除口内的病灶牙，并同时施行牙槽突成形术，保证牙槽骨具有完整的粘膜覆盖，有助于防止放射性骨坏死的发生。

头颈癌的TNM分类（Baker，1983）：

T-primary tumor（原发肿瘤）。

N-cervical lymph node（颈部淋巴结）。

M-distant matastasis（远处转移）。

T_1——肿瘤直径未超过2 cm。

T_2——肿瘤直径大于2 cm，但未超过4 cm。

T_3——肿瘤直径超过4 cm。

T_4——肿瘤直径超过4 cm，并累及邻近组织。

N_0——临床上无阳性淋巴结。

N_1——同侧可扪及单个淋巴结，大小未超过3 cm。

N_2——同侧可扪及单个淋巴结，大于3 cm，但不超过6 cm；或可扪及多个淋巴结，均未超过6 cm。

N_3——同侧可扪及淋巴结，大于6 cm，或对侧可扪及阳性淋巴结，或双侧均存在阳性淋巴结。

M_0——临床未发现远处转移。

M——临床上已发现远处转移，并在M后注明远处转移部位。

七、梅毒

梅毒（syphilis）是由梅毒螺旋体所引起的一种性病。我国从解放后至80年代近乎根绝了梅毒，然近年来，梅毒在沿海及边远地区又有死灰复燃之势。梅毒可分为先天性梅毒与后天性梅毒。未经治疗的后天性梅毒在临床上可以分为三期：

1.初期梅毒　表现为孤立性的硬性下疳。最易出现硬性下疳的部位是生殖器，口腔居第二位。

2.二期梅毒　表现有众多的斑疹、丘疹、梅毒粘膜斑和（或）湿疣。

3.三期梅毒　此期梅毒的口腔损害主要是树胶肿和间质性舌炎。

先天性梅毒的临床表现主要有：①郝秦生（Hutchinson's）氏切牙；②桑葚状磨牙；③鞍鼻；④间质性角膜炎；⑤耳聋。

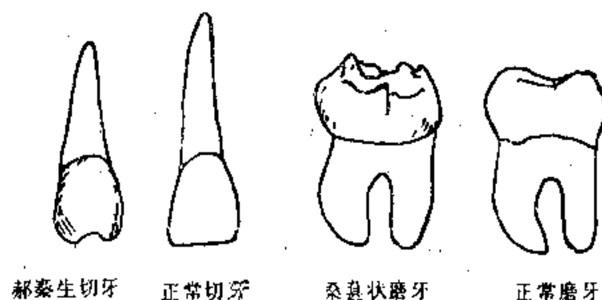


图4-1

郝秦生氏切牙明显地表现在上中切牙，有时下颌四个切牙亦可累及。该切牙的切嵴狭窄，中央部凹陷，两切角圆钝，如新月状。桑葚状磨牙主要累及第一恒磨牙，咬合面萎缩，釉质呈小颗粒状，犹如桑葚。该牙牙冠短小，牙尖向中央聚拢，牙齿的颈部周径甚大（图4-1）。

梅毒下疳与树胶肿在口腔主要呈溃疡性病损，此类溃疡的发病机理与临床表现与其他溃疡有所不同，故分别讨论如下：

（一）毒梅下疳　梅毒下疳（chancre）90%发生于外生殖器，其次发生于口腔粘膜。发生于口腔粘膜的梅毒下疳是由于粘膜破溃后，直接感染梅毒螺旋体所致。经过3周左右的潜伏期后在口腔发生梅毒下疳，病程约3周～2月。

【特点】　梅毒在口腔的损害多发生于唇部、舌尖、扁桃体以及牙龈。早期为小的红斑，逐渐发展为丘疹或小结节，继之溃烂。梅毒下疳的大小一般在0.5～2 cm左右。溃疡的边缘稍隆起，呈铜色（copper-color），中心呈棕红色。溃疡表面无坏死物或食物残屑。少数病例的溃疡表面覆盖白色假膜，应注意与白色假膜性溃疡相鉴别。唇部的梅毒下疳可造成中等程度的巨唇，溃疡后，表面渗出物常形成痂皮覆盖创面。

口腔粘膜上的梅毒下疳形成溃疡后，受涎液、细菌的刺激，患者多有疼痛症状，伴颈部、颌下淋巴结肿大，并有触痛。发生于生殖器粘膜的梅毒下疳，无痛是其特征。

下疳中含大量的螺旋体，因此传染性极强。利用暗视野显微镜、相差显微镜可以发现螺旋体，对于口腔梅毒损害来说，此检查不具有诊断意义。因为正常情况下，口腔中也存在着螺旋体。利用梅毒抗血清可以查觉梅毒螺旋体。

利用乏色曼氏反应（Wassermann reaction）检查梅毒较为敏感。如果检查结果阳性，尚需作其他特异性检查，例如进行荧光螺旋体抗体试验（FTA）或血细胞凝集素抗体试验（MHA）。梅毒下疳出现后2～3周，血清学检查方出现阳性结果。如果不加治疗，抗体水平逐渐增高，并维持在高水平。如果早期及时治疗，抗体水平很快恢复正常。

由于受口腔细菌的感染，显微镜下观察难以识别梅毒下疳，表现为非特异溃疡。但深部组织内常存在典型的闭塞性动脉内膜炎，血管周围大量淋巴细胞浸润。活检并利用嗜银染色可发现在炎性组织内有大量梅毒螺旋体。

【鉴别诊断】　梅毒下疳的溃疡表现典型，性紊乱史有助于诊断，血清学检查阳性可与其它类型溃疡相鉴别。唇部下疳易与唇癌混淆，利用诊断性治疗的方法可将两者区分开来。唇部下疳对青霉素治疗敏感，而唇癌不敏感。此外，活组织检查可进行鉴别。

（二）梅毒树胶肿　梅毒树胶肿（gumma）是三期梅毒在皮肤、粘膜、骨骼及其他组织的一种独特反应和表现，其特征是组织增生，有大量上皮样细胞和巨细胞，病损中央有大片干酪样坏死，而很少见到梅毒螺旋体。树胶肿因容易发生坏死或具有显著的坏死趋势，是一种对组织破坏性很大的损害。未经治疗的三期梅毒，33～66%患者将发生树胶肿，树胶肿是口腔最常见的梅毒损害。

【特点】　树胶肿常发生于舌、腭中线。初起时为无痛硬性小结节，逐渐扩大成数厘米肿块。坏死始于肿块中心部，表面溃疡，组织坏死脱落后遗留凿孔状（punched-out）缺损。树胶肿质地呈橡皮状，发生溃疡后需数月才得以愈合。

腭部树胶肿多见于硬、软腭交界处或舌腭弓附近，树胶肿溃破后，可造成腭部穿孔，遗

留永久性口鼻瘘，影响发音和吞咽功能。

舌部树胶肿好发于舌的前端。其发展过程可分为结节形成、软化、溃疡和愈合四个阶段。发生于舌体浅层的树胶肿，早期可扪及一个或数个小结节，扩大后可见到舌体表面存在结节状小包块，表面粘膜充血、发亮。及时给予治疗，结节可以消退，否则损害的中心逐渐软化而溃疡。发生在舌体深层的树胶肿，一般只有一个，可由樱桃大至鸽蛋大，质地坚韧，经过较长时间，同样会软化破溃。以后可因炎症吸收、组织纤维化、瘢痕形成和挛缩，使舌体发硬和变形。

【鉴别诊断】 需与梅毒树胶肿相鉴别的病变包括结核性肉芽肿、恶性肉芽肿、类肉瘤病、坏死性涎腺化生、以及口腔恶性肿瘤、肉芽肿性霉菌感染等。

1.结核性肉芽肿 结核性肉芽肿通常发生于皮肤，呈孤立或多个小结节，破溃后形成久不愈合性溃疡，表面有干酪样坏死物。口腔粘膜结核多呈浅表性溃疡损害。典型的结核性溃疡边缘呈"鼠啮状"，溃疡面平坦，呈暗红色针头大小的肉芽肿状，似桑葚。在溃疡的边缘可以看到黄褐色粟粒状小结节，溃破后成为桑葚样肉芽肿。结核性溃疡疼痛明显；而梅毒下疳、树胶肿无明显疼痛。胸透或胸片常可发现结核的陈旧性病灶。结核对链霉素、异烟肼敏感；而梅毒对青霉素治疗敏感。此外，结核菌素试验、血清学检查、活体组织学检查均有助于鉴别结核与梅毒。

2.恶性肉芽肿 病因不明，好发于口腔中线部位，病损呈进行性坏死，局部无肿块或结节，活检为非特异炎症，抗炎治疗无效，病程无自愈性。

【处理】 青霉素是治疗梅毒的首选药物。对于早期梅毒下疳给予青霉素治疗，多数病例可以痊愈。对于梅毒树胶肿的治疗，建议找专科医生诊治。因为树胶肿的出现表明身体其他部位尚存在类似病损，且可引起严重并发症。在梅毒的治疗过程应注意避免发生雅-赫二氏反应（Jarish-Herxheimer reaction，疗后梅毒增剧反应）。

八、继发于系统疾病的溃疡

继发于系统疾病的溃疡（ulcers secondary to systemic disease），好发于严重糖尿病、尿毒症、血质不调（例如白血病、镰状细胞性贫血、周期性白细胞减少症）等患者。

除镰状细胞性贫血、尿毒症之外，其它系统疾病造成粘膜溃疡的发病机理大致相同，均因机体抵抗力降低、口腔粘膜受损、细菌感染造成溃疡。

【特点】 继发于系统疾病的溃疡其共同特征是：溃疡较为表浅，界限清楚，表面覆盖少许黄色或灰白色坏死组织，溃疡直径一般为0.5～3cm，周边围绕红晕。溃疡具有疼痛或触痛，常伴有局部淋巴结肿大。

镰状细胞性贫血患者的口腔溃疡是由于镰状细胞血栓栓塞了局部的小血管，造成局部缺血而形成溃疡，该溃疡无痛，常累及边缘龈和牙间乳头。

继发于尿毒症的口腔溃疡亦常累及边缘龈或其它部位粘膜。此类溃疡的发生与下述因素有关：①细菌对尿素的分解（尿毒症患者涎液中尿素浓度较高）；②酸中毒时的口呼吸；③脱水；④细菌或真菌感染。

【鉴别诊断】 参见本节后部口腔溃疡的鉴别诊断。

【处理】 ①积极治疗全身疾病；②对口腔溃疡作局部处理。只有当患者的全身疾病治

愈后，口腔溃疡方可得以愈合。

九、肿瘤创伤性溃疡

发生于上皮下方的新生物，诸如良恶性间质肿瘤、炎性增生、转移瘤、小涎腺肿瘤、牙源性肿瘤等，在上皮未溃破之前，呈外生性病变（参见本书第五章），表面光滑无溃疡。

口腔肿瘤的创伤性溃疡，常由于咀嚼、食物磨擦、切取活检、拔牙所致。例如下颌磨牙区发生的造釉细胞瘤，当上颌磨牙伸长时，咀嚼刺激可造成局部溃疡；颌骨内肿瘤常在拔牙后，瘤组织从牙槽窝内突出，由于表面缺乏上皮，受细菌感染和唾液的刺激，其表面将发生溃疡。

此外，当肿瘤生长过大压迫血管导致局部粘膜缺血，亦可发生局部的坏死与溃疡。

外伤导致局部肿块溃疡是肿瘤创伤性溃疡的特点，因此易与其他原因所致的口腔溃疡相鉴别。

十、小涎腺肿瘤

口腔小涎腺肿瘤（minor salivary gland tumors），诸如粘液表皮样癌、粘液腺癌（mucous adenocarcinoma），淋巴乳头状囊腺瘤等，由于瘤体内含有粘液池，当粘液池接近粘膜时，易受损溃破形成溃疡。如果溃疡发生在早期阶段，肿瘤尚未表现为外生性肿块，此类溃疡很难与其他溃疡相鉴别。小涎腺肿瘤出现溃疡之前，局部往往存在蓝色水疱是其主要特点。硬腭后外侧发生的孤立性、无痛性溃疡，常常是粘液表皮样癌的临床表现。

十一、结核性溃疡

口腔结核性溃疡（tuberculous ulcer）多为继发性感染，常见于有活动性肺结核的患者，成人居多，舌、唇、颊、硬、软腭为好发部位。

【特点】 结核性溃疡的典型临床表现为：边缘微隆起，呈潜掘性的向内卷曲状，隆起的边缘呈鼠啮状。溃疡面平坦，呈暗红色针头大小的肉芽肿状，似桑葚。溃疡面覆盖少量脓性分泌物，基底柔软无硬结。溃疡的外形不规则。

患者具有明显的疼痛症状。舌部的结核性溃疡疼痛症状尤为显著。常造成进食与语言困难，多伴有局部淋巴结肿大。在颊部或其它部位的结核性溃疡，受慢性刺激可表现为增殖性肉芽肿性损害。

于局部取材涂片，抗酸染色后镜检可发现结核杆菌。组织学检查可见结核性肉芽肿，中央为多核巨细胞，细胞核排列为马蹄形，其次可见到上皮样细胞，严重的损害可见到干酪样坏死，周围为淋巴细胞。

【鉴别诊断】 1.腺周口疮 有反复发作史，深在性溃疡如弹坑状，其鉴别点可参见表4－4。

2.鳞癌 溃疡呈菜花状，边缘外翻，基底浸润呈硬结，发生淋巴结转移后，可扪及固定、质硬、相互粘连的肿块。结核性溃疡与鳞癌的鉴别参见表4－2。

3.梅毒下疳 临床上较结核性溃疡少见。唇舌区的损害初起无自觉症状，1～2周后逐渐隆起呈古铜色软骨样肿块，表面轻度糜烂，无疼痛，约经3～8周愈合。血清学检查阳性，

表4-4　**结核性溃疡与腺周口疮鉴别表**

	结核性溃疡	腺周口疮
发病情况	经久不愈	溃疡愈合后易复发
部　　位	舌、颊、唇等处	软腭、舌腭弓前后、颊部多见
溃　　疡	鼠啮状溃疡，底部有肉芽	弹坑状溃疡
胸　　透	有陈旧性结核病灶	一般为正常表现
活　　检	结核性肉芽肿	非特异性炎症

暗视野镜检可发现梅毒螺旋体。

【处理】　局部及全身行抗结核治疗。

局部处理用消炎防腐类溶液含漱或洗涤，改善或防止继发感染；疼痛明显时，可涂布止痛剂予以缓解；消除口腔内创伤因子，避免对损害加重刺激。局部可注射异菸肼或链霉素，每日或隔日一次。为减少抗药性，全身抗结核治疗宜选两种药物合并使用。常用的抗痨药物有：异菸肼、链霉素、利福平、对氨基水杨酸钠。

十二、口腔溃疡的鉴别诊断

口腔溃疡的鉴别诊断较为复杂，仔细分析可发现大多数口腔溃疡具有下述共同特征：（1）不论何种病因所致的口腔溃疡，受细菌和唾液的刺激，均可引起程度不一的疼痛症状。（2）口腔溃疡患者多表现有局部淋巴结的肿大与疼痛。

因此，口腔溃疡的疼痛症状与淋巴结肿大在临床上不具有诊断意义。为方便起见，本节将口腔溃疡按其病程的长短分为短期溃疡（3周内愈合）和长期溃疡（3周以上）来进行鉴别诊断。

简单地说，短期溃疡由于能在短期内愈合，因此主要指表浅性口腔溃疡，而且溃疡不会高出粘膜表面。反之，长期溃疡是指深在性溃疡，且多发生于外生性病变的表面，诸如结节、半球形或球形包块的表面。

（一）短期溃疡　临床上常见的短期溃疡按发病顺序包括有：创伤性溃疡、复发性阿弗它溃疡、复发性单纯疱疹性溃疡、牙源性感染性溃疡以及继发于系统性疾病的溃疡。

继发于系统性疾病的口腔溃疡，患者既往曾有疾病发生史。仔细询问病史，一般不难作出诊断。有些患者既往虽无疾病发作史，问诊中患者往往会提供某些诊断性线索。例如：疲劳、头晕、恶心往往是贫血的症状；多尿、烦渴常是糖尿病的症状。为了正确地诊断某一特殊疾病，当口腔溃疡无典型特征时，必须依靠仔细询问病史和进行特殊的实验室检查。

牙源性感染所致的口腔溃疡易于诊断。口腔检查时常可发现病灶牙。对于牙槽突粘膜或腭部发生的小溃疡，如为病灶牙所致，检查时可发现有瘘管与病灶牙根尖相通。为进一步证实其诊断，可将牙胶尖经瘘管口插入，然后拍X线片检查，多可获得阳性结果。检查时，利用手指压迫病灶牙或溃疡周围粘膜，发现有脓液从溃疡中心溢出时，也可建立牙源性感染性溃疡的诊断。

复发性阿弗它溃疡与复发性单纯疱疹性溃疡的鉴别要点参见表4-1。由于两者均具有自限性和复发性，并为浅表性溃疡，有学者认为上述两类溃疡同属一类疾病。一般说来，前者溃疡的直径多在0.5～2cm之间，溃疡周边围绕红晕，多发生于组织较为疏松、角化不全或无角化部位的粘膜；后者溃疡的直径多小于0.5cm，呈簇状分布，数个小溃疡融合后可呈片状溃疡，此种溃疡多发生于组织较为致密、角化完全部位的粘膜。

创伤性溃疡易于诊断，多数病例与物理性损伤有关。少数病例创伤的原因与性质不明显，可引起诊断困难。舌部的创伤性溃疡，病程可长达数周，其鉴别诊断参见长期口腔溃疡中的讨论。

（二）长期溃疡　临床上常见的长期溃疡依次为：创伤性溃疡、腺周口疮、鳞癌、角化棘皮瘤、坏死性涎腺化生、梅毒下疳、树胶肿、继发于系统疾病性溃疡、肿瘤创伤性溃疡、低分化粘液表皮样癌、转移癌（瘤）。

坏死性涎腺化生（necrotizing sialometaplasia）是发生于小涎腺的良性病变。好发于硬腭后份，早期表现为稍高于粘膜的结节状突起，继而表面发生溃疡。病因尚不清楚，可能与局部血管梗塞有关。本病的临床表现与小涎腺肿瘤非常相似，在溃疡期，酷似鳞癌和粘液表皮样癌。本病具有自限性，3～8周后溃疡自行愈合。据Anneroth（1982）报道，本病男性多于女性，平均发病年龄为46岁。其鉴别诊断多依靠病理学检查。

发生于口腔的转移癌不多见，在未能查明原发癌的部位和症状时，在鉴别诊断中应将其列在最后考虑。

粘液表皮样癌破溃后，出现较为深在的溃疡，溃疡边缘呈圆形隆起，基底较硬，临床表现与鳞癌溃疡相似。虽然鳞癌较粘液表皮样癌多见，但硬腭后外侧发生的癌性溃疡多源于小涎腺肿瘤，尤其是粘液表皮样癌。鳞癌很少发生在硬腭。如果在溃疡出现之前，该部位曾发生过粘液囊肿样病损，在鉴别诊断中则应首先考虑粘液表皮样癌的可能。如果溃疡无疼痛症状，可排除创伤性溃疡、系统疾病性溃疡、腺周口疮、梅毒下疳、结核性溃疡的诊断。如果未能查明病灶牙的存在，则牙源性感染性溃疡的可能性不大。梅毒树胶肿多位于舌、腭中线部位，其发病不如粘液表皮样癌多见。

发生于上皮下方的肿瘤，受机械性损伤或切取活检后将造成肿瘤的创伤性溃疡，询问病史有助于诊断，仔细的口腔检查多可发现病因。

继发于系统疾病性溃疡一般为短期溃疡，如果未能查觉并控制全身疾病，溃疡则可长期不愈。仔细询问病史和临床检查多可发现全身潜在性病变的存在。与癌性溃疡相比，继发于系统疾病性溃疡的疼痛症状较明显。创伤性溃疡多与机械损伤有关。梅毒下疳可通过涂片与血清学检查得出诊断。

口内发生的梅毒树胶肿较为少见，病变多位于舌背与腭中份，质地呈橡皮状。发生于腭中份的其它溃疡有恶性肉芽肿以及腭隆凸表面发生的溃疡。腭隆凸质地坚硬，可与树胶肿相鉴别。树胶肿为晚期梅毒的临床表现，故患者曾有一、二期梅毒的病史。恶性肉芽肿患者既往无类似病史，病变呈进行性坏死，组织学检查为非特异性炎症。血清学检查有助于梅毒树胶肿的诊断。

梅毒下疳出现2～3周后，血清学检查才出现阳性结果。如果患者近期有与梅毒患者接触史，溃疡呈红棕色，周边为古铜色圆晕，且无外伤史，年龄在40岁以下，则应首先考虑梅

毒下疳的诊断。因为鳞癌、粘液表皮样癌多发生于40岁以上的患者。如果利用梅毒抗血清查出梅毒螺旋体，则可完全建立梅毒下疳的诊断。

角化棘皮瘤多发生于下唇，很少发生于口内粘膜（Bass，1980）。角化棘皮瘤与唇部鳞癌非常相似，但生长速度较鳞癌迅速。角化棘皮瘤的中央部凹陷，充塞有致密的角化物，数周后病损组织可自行脱落。Ellis（1983）报道：角化棘皮瘤与鳞癌在组织学方面存在差异，但差异不明显，且难以鉴别。

腺周口疮的溃疡亦与鳞癌相似，然而腺周口疮具有两个明显的临床特征：①疼痛症状明显；②溃疡边缘围绕炎性红晕。

鳞癌溃疡在临床上较为多见，早期由于肿瘤破坏了局部的末梢感觉神经，因此多无疼痛症状。局部受细菌和唾液的刺激以及继发感染时才出现疼痛症状。鳞癌溃疡具有下述特点：①发病年龄在40岁以上，男性患者多嗜好烟、酒；②溃疡与创伤或系统性疾病无关；③血清学检查阴性；（4）病变部位很少位于硬腭后外侧。

舌部的创伤性溃疡，有些病例在去除了刺激因素后，仍需数周溃疡才得以愈合，单凭临床表现难与癌性溃疡相鉴别，遇此情况，最好作切除活检。

十三、罕见病变

前面所述的病变为口腔常见的溃疡，除上面讨论的病变之外，下述病变偶尔引起口腔溃疡：放线菌病；腺样鳞状细胞癌；基底细胞癌；脓性肉芽肿；坏疽性口炎；节段性回肠炎；手-足-口病；真菌感染性疾病；淋球菌口炎；新生儿肉芽肿病；疱疹性咽峡炎；带状疱疹；角化棘皮瘤；恶性肉芽肿；白血病；恶性淋巴瘤；溃疡型正中菱形舌炎；转移癌；毛霉菌病；蕈样真菌病；坏死性涎腺化生；神经性溃疡；藻菌病；类肉瘤病；离心性后天白斑病；脊髓空洞症；疣状角化病。

第五章　外生性病变或结构

本章所描述的外生性病变系指高出口腔粘膜表面的病理性新生物，主要包括肥大，增生，良、恶性肿瘤以及囊肿四类。由于口腔某些正常解剖结构亦表现为外生性突起，为了与外生性病变相鉴别，本章仅对少数外生性解剖结构略作介绍，不作详细讨论。

第一节　外生性解剖结构

对于口腔解剖的介绍不属本书讨论的范围，为节约篇幅起见，请读者参阅有关口腔解剖文献。本节主要将某些容易误诊为外生性病变的正常解剖结构简要地介绍如下：

（一）叶状乳头　叶状乳头（foliate papillae）位于舌后份外侧缘，其大小、数目因人而异。有些个体的叶状乳头十分明显，有些个体缺乏叶状乳头。一般情况下，叶状乳头呈小的结节状，色粉红，乳头间的垂直沟纹将其划分为数个外生性小突起。乳头的质地与舌体相同。叶状乳头的大小不一，易造成误解。此外，舌扁桃体也可位于舌后份外侧缘，易与叶状乳头混淆或误认为是其它病变。叶状乳头受残冠、残根的刺激，往往可发生慢性炎症，去除慢性刺激后，炎症将消退。如果久不消退或出现溃疡时，应切除患部作组织学检查。

（二）颏棘　颏棘（genial tubercles）位于下颌骨正中、牙槽嵴与下颌骨下缘之间的舌侧粘膜下，表面附着颏舌肌，正常情况下，难以直视和触及。在下颌失牙、伴牙槽骨严重吸收的个体，颏棘的位置相对上移，在下颌骨舌侧与口底前份的粘膜下表现为小的外生性突起。受义齿基托的压迫，可造成局部疼痛、粘膜溃疡。触诊时，可扪及小的硬性骨突起。对影响义齿固位的颏棘，可行手术铲平。

（三）舌扁桃体　舌扁桃体（lingual tonsillar tissue）位于舌根中份的粘膜表面，与咽扁桃体、腭扁桃体共同组成瓦尔代（Waldeyer's）氏扁桃体环。舌扁桃体有时分布于舌根的外侧缘，与叶状乳头相混杂。舌扁桃体的大小不一，色粉红，呈丘疹或结节状，表面光滑。多个丘疹或结节聚积可形成表面粗糙的半球形包块。在少数个体，各丘疹之间有较深的沟纹相隔，表面呈乳头状。舌扁桃体的质地呈中等硬度。

（四）口咽副扁桃体　口咽副扁桃体（accessory tonsillar tissue）存在于口底、舌腹、软腭，以及咽后壁。在淋巴样组织丰富的个体口腔中可见大量表面光滑的丘疹状淋巴滤泡。肉眼观表面呈黄粉红色。

Knapp（1970）检查了503例个体的口咽副扁桃体，结果发现：21%个体的软腭部有淋巴集结（tonsil aggregates），12%的个体口底区有淋巴集结，5%个体的舌腹部有淋巴集结。上述淋巴集结的大小为1～3 mm，数目1～25个不等。当上述副扁桃体发生病理改变时，可表现为三种类型：①增生型：呈粉红色；②假囊肿型：呈黄色；③充血型：呈红色。在对口腔的外生性病变及黄色、红色病变的鉴别诊断中，应注意鉴别口咽副扁桃体与其

他实质性病变。

第二节　外生性病变

如前所述，本章讨论的外生性病变系指高出口腔粘膜的病理性新生物，包括肥大、增生、肿瘤和囊肿。临床上鉴别肥大与增生十分困难。肥大系指组织体积上的增大，细胞数目正常；而增生系指细胞数量增多所致的组织增大。二者的区别仅能从组织学上鉴别。

本节将采用下述术语来描述外生性病变的外形：乳头状、疣状、结节状、半球状、息肉状以及圆凸状（图5-1）。一般说来，外形呈乳头状或疣状的病变源于上皮组织；外形光滑突起的病变源于上皮下方的深层组织。

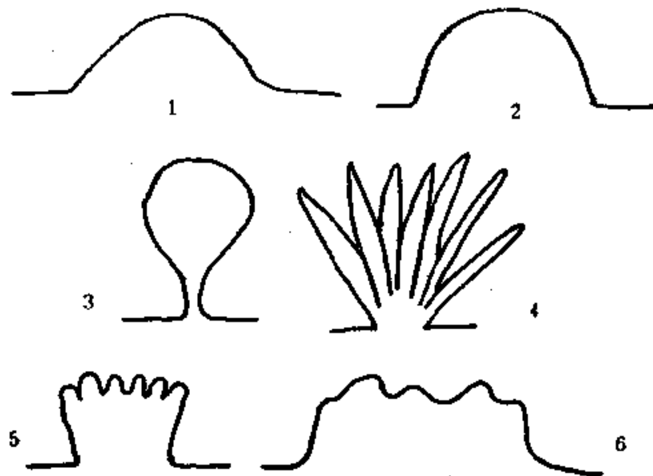


图5-1 外生性病变外形图示

1.结节状　2.半球状　3.息肉状　4.乳头状　5.疣状　6.圆凸状

在骨组织上方的口腔粘膜出现外生性病变时，应注意鉴别病变是源于骨组织或软组织。仔细的视诊、触诊、X线检查可鉴定病变的起源。值得注意的是，硬腭区粘膜和牙槽突粘膜与骨质附着紧密，上述部位发生的外生性病变有时难以确定是源于软组织或骨组织。

源于颌骨中央的外生性病变，请参阅本书第三篇骨组织病变。

一、骨隆凸与外生骨疣

骨隆凸与外生骨疣(tori and exostoses)是口腔最常见的外生性病变，详细讨论参见本书第二十二、二十三章。

【特点】　骨隆凸或外生骨疣通常对称发生，表面光滑，呈结节状，被覆正常粘膜，质地与正常骨组织相同，X线片表现为密度增高性影像。

腭隆凸位于硬腭中线区。正常情况下，42%的女性、25%的男性存在腭隆凸。下颌隆凸位于下颌骨双尖牙区的舌侧、下颌舌骨嵴的上方，约12%的个体存在有下颌隆凸。下颌隆凸的发生无性别差异。

在颌骨其他部位发生的类似骨性小突起，称之为外生骨疣。除非受硬物压迫或刺激，骨隆凸、外生骨疣患者无自觉症状。

【鉴别诊断】　进行临床和X线片检查时，应注意将下述病变与骨隆凸和外生骨疣相鉴别：①引起骨皮质膨大的牙骨质化纤维瘤或骨化纤维瘤；②骨化的骨膜下血肿；③新生骨

痂；④骨瘤；⑤早期骨肉瘤与软骨肉瘤。鉴别诊断参见本书第二十二、二十三章。

【处理】 对无症状者不必作处理。如果影响义齿固位，或者患者情绪紧张，可手术将其铲除。

二、炎性增生性病变

炎性增生性病变（inflammatory hyperplasias）是由慢性创伤所致。口腔科常见的炎性增生性病变包括有：①纤维瘤。②化脓性肉芽肿。③激素肿瘤。④缝龈瘤。⑤龈脓肿。⑥腭部乳头瘤病。⑦外周巨细胞肉芽肿。⑧牙髓息肉。⑨肉芽肿性龈瘤。⑩粘液纤维瘤。⑪外周钙化纤维瘤。

上述炎性增生性病变的共同特征是：慢性损伤诱发炎症反应；炎症反应刺激机体形成肉芽组织。肉芽组织由增生的内皮细胞、毛细血管、慢性炎性细胞以及少量的成纤维细胞所组成。肉芽肿表面光滑或呈分叶状，由于血管丰富，非角化上皮呈透明状，病变呈红色，质地柔软似海绵，指压病变区可见色泽变白。如受持续性刺激，肉芽组织将继续增大，表面可发生溃烂。如果刺激因素被消除，随着炎症的消退，血管数目的减少，病变将缩小，并发生纤维化，表现为质地稍硬、色粉红的肿块。

炎性增生性病变与慢性刺激有关，临床检查可发现其慢性刺激因素。上述病变各具特点，故分别进行讨论。

（一）纤维瘤 发生于口腔粘膜的纤维瘤（fibroma）并非真性肿瘤，而是炎性纤维性增生。纤维瘤无蒂，质硬，表面光滑。好发于牙龈、舌、腭、颊粘膜，色泽呈淡粉红色。

【鉴别诊断】 应注意与脂肪纤维瘤、粘液纤维瘤、小涎腺肿瘤、神经纤维瘤、神经鞘瘤、横纹肌瘤、平滑肌瘤相鉴别。

脂肪纤维瘤、粘液纤维瘤的质地较纤维瘤软。巨细胞纤维瘤一般体积较小，呈丘疹或息肉状，直径不超过 1 cm。

与小涎腺肿瘤的鉴别参见本节关于小涎腺肿瘤的讨论。

【处理】 切除活检。

（二）化脓性肉芽肿 化脓性肉芽肿（pyogenic granuloma）是一种特殊类型的炎性增生性病变，常因不良修复体、异物等慢性刺激所诱发。

【特点】 化脓性肉芽肿呈无症状性的丘疹、结节或息肉状肿块，表面粗糙、溃烂，覆盖白色坏死性假膜，病变区并无脓液存在。在肉芽肿阶段，病变色红、质软，易出血。发生纤维化后，质地变硬，病变呈淡粉红色。

化脓性肉芽肿多见于女性，男女之比为1：4，病变大小多为1.2×1 cm，好发于牙龈，其次为唇、舌、颊、腭粘膜。

显微镜检查，病变组织内有大量嗜中性白细胞浸润。

【鉴别诊断】 化脓性肉芽肿易与外生性毛细血管瘤、较小且表面发生溃烂的良、恶性间叶肿瘤、以及转移瘤相混淆。

小的良、恶性间叶肿瘤，当表面溃烂后，临床表现与化脓性肉芽肿十分相似。遇此情况应仔细检查病变周围有无慢性刺激因素的存在，如果排除了慢性刺激的影响，则应警惕肿瘤的可能。

外生性毛细血管瘤（exophytic capillary hemangioma）的表面溃烂后，无论是从临床或组织学角度很难与化脓性肉芽肿相鉴别。实际上，后天性的毛细血管瘤亦是炎性增生性病变。

外周巨细胞肉芽肿（peripheral giant cell granuloma）的表面溃疡后，十分相似于牙龈区的化脓性肉芽肿。如果病变呈蓝色，则多为外周巨细胞肉芽肿。

外周钙化纤维瘤（peripheral fibroma with calcification）的特点是好发于牙龈部，并使牙间乳头移位。临床表现与牙龈区的纤维性化脓性肉芽肿相似。X线检查，在软组织肿块的中心可见密度增高的钙化灶。此为外周钙化纤维瘤的X线片特征。

【处理】 消除慢性刺激因素，抗炎治疗，必要时施术治疗。

（三）激素肿瘤 激素肿瘤（hormonal tumor）是发生于牙龈区的一类炎性增生性病变，主要累及牙间乳头。本病与内分泌失调有关，好发生于妊娠期、绝经期妇女。慢性刺激可加重病情。

【鉴别诊断】 同化脓性肉芽肿。

（四）缝龈瘤 缝龈瘤（epulis fissuratum）属于炎性增生性病变，多发生于不良修复体或过长基托的边缘。

【特点】 本病好发于女性，发病年龄在40～50岁之间。缝龈瘤呈外生性生长，多见于与义齿基托边缘相接触处的口腔粘膜。Budtz（1981）称本病为托牙刺激性增生（denture irritation hyperplasia）。

患者多无自觉症状。上颌发病多于下颌，前牙区多于后牙区，最常见的发病部位为与唇颊侧翼板相接触部位的粘膜，呈结节或乳头状。

【鉴别诊断】 本病好发于义齿基托周围的粘膜是其主要特点，少数鳞癌、疣状癌、小涎腺恶性肿瘤亦可发生于义齿基托周边的粘膜，鉴别诊断中应予以注意。

【处理】 病变处于炎性增生期，体积较小时，可调改义齿基托边缘。消除刺激后，病变在2～3周内可以消退，不必作其他处理。如果病变体积较大，伴有纤维增生时，宜手术切除，并重新制作义齿。

（五）龈脓肿 龈脓肿（parulis）多见于儿童。好发于上颌唇、颊侧牙槽突粘膜，其次为下颌牙槽突粘膜和腭部。

龈脓肿多伴有慢性牙槽脓肿，且存在慢性窦道，指压龈脓肿可见脓液溢出。当牙源性感染消退后，龈脓肿可以消失。如果病变较大伴纤维化时，感染消除后，龈脓肿可变小或转变为纤维瘤。慢性骨髓炎在牙槽突粘膜形成窦道或恶性肿瘤继发感染的病例可出现与龈脓肿相似的临床表现。

（六）腭部乳头瘤病 腭部乳头瘤病（palatal papillomatosis）好发于全口托牙或部分活动托牙患者的腭部粘膜。病因尚不十分清楚，但一般认为病变是基托对腭粘膜的慢性摩擦刺激所诱发。

【特点】 在托牙基板下方的腭粘膜上可见数个无痛性息肉状小突起，直径一般不超过3 mm。早期色红、质软、易出血；发生纤维化后，色泽呈淡粉红色，质地变硬。

【鉴别诊断】 本病多见于托牙佩戴者，且部位特殊，故不难作出诊断。主要应与尼古丁口炎相鉴别。

尼古丁口炎患者的腭部可见数个小结节，早期病变色红，当局部粘膜发生过度角化之后，色泽转变为淡粉红色。尼古丁口炎具有下述特征：①好发于使用烟斗的吸烟者，与托牙无关系；②病变呈小结节状，范围广，隆起不明显；（3）病损区小结节中心部位存在红色小点，此为发炎的小涎腺导管开口。尼古丁口炎藉上述特征可与腭乳头瘤病相鉴别。

【处理】 嘱患者夜间勿戴托牙；对于早期病变，可局部用药，并调改托牙基板，减少对腭粘膜的刺激；对于发生纤维化的病例，需行手术治疗。其方法有：手术刮治、电灼、冷冻、粘膜磨擦术。

（七）外周巨细胞肉芽肿 有些学者反对将外周巨细胞肉芽肿（peripheral giant cell granuloma）列入炎性增生性病变。虽然尚不清楚本病病因，但多数病例似乎与创伤有直接关系，且临床表现相似于炎性增生性病变，故列入此节一并讨论。

【特点】 本病好发于牙龈和无牙颌患者的牙槽突粘膜。病变呈结节状，有时呈息肉状。根据病变组织中的胶原和炎性细胞所占的比例，质地软硬不一。如果病变中沉积有大量的含铁血黄素，则表现为蓝色，一般表现为红色或浅粉红色。

Bhaskar（1971）报道：本病多发生于20岁以上的成人，平均患病年龄为45岁，女性多于男性。Giansanti（1969）查阅了720例外周巨细胞肉芽肿，结果发现：55%的病变发生于下颌牙龈或粘膜，45%的病变发生于上颌牙龈或粘膜。

组织学检查见：肉芽组织中有大量的多核巨细胞、嗜伊红细胞和数量不等的含铁血黄素。

【鉴别诊断】 当病变呈红色或淡粉红色时，其鉴别诊断参考本节前面已作讨论的化脓性肉芽肿的鉴别。

当病变呈蓝色改变时，参考本书第七章关于蓝色病变的鉴别诊断。

【处理】 消除可疑刺激因素，将病变组织行扩大切除，并送组织学检查。

（八）牙髓息肉 牙齿龋坏、髓腔暴露后，牙髓组织的慢性增生可形成牙髓息肉（pulp polyp）。牙髓息肉多发生于青少年的乳磨牙和第一恒磨牙。邻近的上皮细胞接种于息肉表面后，可形成复层鳞状上皮覆盖息肉。

一般无自发痛，有时患者感到进食时痛，或进食时出血，因而不愿使用患侧咀嚼。

【鉴别诊断】 牙髓息肉应与牙龈息肉相区别。可用探针拨动息肉，检查蒂部的起源。牙龈息肉多由食物嵌塞等刺激，使牙龈乳头增生长入龋洞内。需注意另一种可能，当髓室底洞穿后，根分叉处的牙周膜组织增生通过髓室底穿孔处长入龋洞中，此种情况与牙髓息肉极为相似。应当仔细检查，加以鉴别。必要时可作X线检查。牙髓息肉与牙龈息肉的鉴别见图5-2。

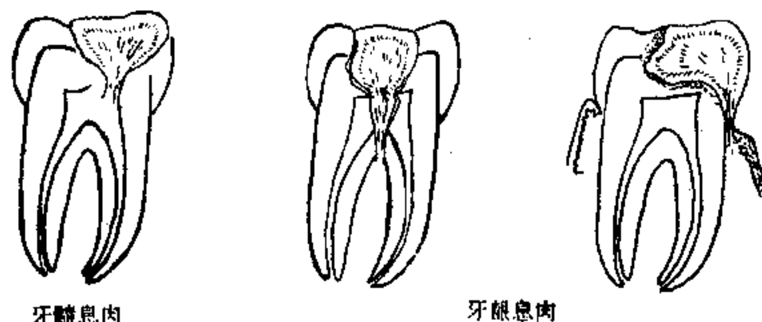


图5-2 牙髓息肉与牙龈息肉的鉴别

【处理】 视牙齿龋坏情况，考虑行根管治疗或拔除病灶牙。

（九）肉芽肿性龈瘤 肉芽肿性龈瘤（epulis granulomatosum）是一类特殊的炎性增生性病变，发生于拔牙后的牙槽窝内，诱因常常是牙槽窝内残留的牙碎片或骨碎片。肉芽肿性龈瘤通常在拔牙后1～2周出现，临床表现与其他炎性增生性病变相同，在牙槽窝内表现为息肉状的肉芽组织。

【鉴别诊断】 1.上颌窦息肉 因拔除上颌双尖牙或磨牙造成上颌窦穿孔后，上颌窦息肉可从穿孔的牙槽窝突入口腔，类似于肉芽肿性龈瘤。仔细观察，上颌窦息肉表面光滑，色苍白；而肉芽肿性龈瘤色红，易出血。X线检查，上颌窦息肉患者多存在有口腔上颌窦瘘。

2.恶性肿瘤 颌骨的恶性肿瘤常造成牙松动，拔除松动牙后，肿瘤很快从牙槽窝内突入口腔，其早期类似于肉芽肿性龈瘤。X线检查多可发现有颌骨破坏的影像，以此可与肉芽肿性龈瘤相鉴别。

【处理】 应以预防为主。拔牙后应仔细检查牙槽窝，去净牙槽窝内的骨碎片和骨突起。对已发生的肉芽肿性龈瘤，可彻底刮除其牙槽窝，去除该部位的牙槽突，将刮除的组织送病理学检查。

（十）粘液纤维瘤 粘液纤维瘤（myxofibroma）被认为是纤维瘤发生了粘液性变或者是在增生的纤维组织内产生了粘液所致。

【特点】 本病可发生于口腔以及唇部的任何部位，最常见于腭部和牙龈。质地较纤维瘤软，色泽较纤维瘤浅，临床上难与纤维瘤鉴别，多依靠组织学检查。显微镜下见：病变组织内有大量致密的纤维与粘液组织。

【鉴别诊断】本病易被误诊为脂肪纤维瘤、丛状神经纤维瘤以及其他类炎性增生性病变。

脂肪纤维瘤、丛状神经纤维瘤质地较粘液纤维瘤柔软，呈海绵状，少数病例有波动感，且可发生于身体其他部位。而粘液纤维瘤主要见于口腔。因此，当鉴别存在困难时，首先应考虑粘液纤维瘤的诊断。

雷克林霍曾（von Recklinghansen）氏病患者口腔发生的多发性神经纤维瘤呈结节或息肉状，有时与粘液纤维瘤相似。然而前类病变患者同时患有纤维囊性骨炎或畸形性骨炎，此特征可资鉴别。

【处理】 切除活检。

（十一）外周钙化性纤维瘤 外周钙化性纤维瘤（peripheral fibroma with calcification）被认为是牙龈组织的良性增生。多数病理学家将其归属于炎性增生性病变。

【特点】 好发于5～25岁患者，发病高峰年龄为13岁，女性发病多于男性。

外周钙化性纤维瘤主要发生于游离龈，并且累及牙间乳头，造成邻牙分离、移位，引起牙槽突吸收。80%的病变发生于前牙与双尖牙区。

患者多无主观症状，口腔检查时常发现病变周围存在慢性刺激因素，诸如牙结石，不良修复体等。早期，质地柔软，血管丰富，色红，易出血；晚期，质地变硬，富于纤维组织，色泽淡红。瘤体内常含有牙源性上皮剩余、牙骨质、骨质以及钙化不良的组织，X线检查在软组织肿块内常可发现局灶性密度增高性影像。

【鉴别诊断】 本病需与牙龈区的化脓性肉芽肿相鉴别。化脓性肉芽肿临床上较为多见，临床表现与外周钙化性纤维瘤相似，但一般不会造成邻牙分离移位。X线检查软组织

肿块内无钙化成分。

【处理】 手术切除。术中应仔细切除与牙周膜的附着，尽量保留牙齿。对复发病例，可再次手术。

三、粘液囊肿与舌下囊肿

粘液囊肿与舌下囊肿（mucocele and ranula）分别是源于小涎腺和舌下腺的潴留性囊肿。本书第七章将其列入蓝色病变作详细讨论，此处仅作简单介绍。

【特点】 80%的粘液囊肿发生于下唇，其次为舌腹、颊部、磨牙后区以及腭部。粘液囊肿直径通常小于1 cm，呈半透明状，色浅蓝，内含透明的粘性液体。舌下囊肿好发于口底舌下区，下陷型舌下囊肿可经下颌舌骨肌中的裂隙或该肌与舌骨舌肌间突入颌下区。上述两类囊肿质地柔软，穿刺可见粘稠蛋清样液体。

【鉴别诊断】 当囊肿表面粘膜正常时，色粉红，扪诊质软如橡皮状，有波动，但无排空感。此时需注意与脂肪瘤、丛状神经纤维瘤、深部的海绵状血管瘤、淋巴管瘤相鉴别。穿刺抽出粘稠的蛋清样液体，可与上述各疾病相鉴别。

粘液表皮样癌、粘液腺癌的病变组织中存在粘液池，临床上亦可表现为粘液潴留现象，类似粘液囊肿。但上述病变主要发生于硬腭后部、磨牙后区、口底后外方。

【处理】 对保守治疗无效者可行手术摘除囊肿。摘除舌下囊肿的同时，宜将舌下腺一并摘除。

四、血管瘤、淋巴管瘤、静脉曲张

关于血管瘤、淋巴管瘤、静脉曲张的详细讨论参见本书第七章。上述病变位置表浅时，表现为外生性肿块，表面呈蓝色。位置深在时，病变的浅蓝色将被掩盖，表面粘膜正常，表现为光滑的结节状或半球形肿块。

穿刺具有诊断意义。

五、颌骨中央性外生性病变

颌骨中央性外生性病变（central exophytic lesions of jawbone）导致颌骨膨大、溃烂，造成局部软组织的肿胀。因此，在诊断口腔部位的外生性病变时，必须考虑起源于颌骨中央的外生性病变。临床检查、病史询问、X线检查可显示病变是否源于颌骨中央。关于颌骨中央性病变的讨论详见本书第三篇骨组织病变。

六、乳头状瘤与寻常疣

乳头状瘤与寻常疣（papilloma and verruca vulgaris)是源于上皮组织的良性外生性病变，前者归类于肿瘤，后者属于病毒性疾病。也有人认为两者是同类疾病。上述两病临床表现相似，直径不超过1 cm，质硬，表面呈白色或粉红色，上皮组织中含大量角蛋白。本书第三章第一节已将它们列入白色病变予以详细讨论，请参阅该章节的鉴别诊断。

七、外生性鳞状细胞癌

外生性鳞状细胞癌（exophytic squamous cell carcinoma）主要是根据其外形而命

名。本书第四、八章分别将其列为溃疡性病变和红色病变予以讨论，本章将其列为外生性病变加以讨论。

【特点】 外生性鳞癌主要发生于舌缘、口底和软腭。Whitaker（1972）报道：55%的舌部鳞癌呈外生性肿块。

外生性鳞癌呈结节、息肉或菜花状，色红或淡红，表面多有溃烂。少数病例表面粘膜完全坏死，覆盖灰白色假膜。晚期鳞癌患者，局部疼痛，病变组织容易出血。

一般认为：外生性鳞癌的恶性程度低于溃疡性鳞癌。

偶尔，外生性鳞癌呈乳头状，此型鳞癌又称之乳头状鳞状细胞癌。

【鉴别诊断】 外生性鳞癌需与化脓性肉芽肿、疣状癌、涎腺恶性肿瘤、间叶恶性肿瘤、转移癌相鉴别。

1.化脓性肉芽肿 大的化脓性肉芽肿表面溃烂后，易与外生性鳞癌相混淆。前者质地柔软，易于出血，常与慢性激刺因素有关，组织学检查见大量嗜中性白细胞浸润。抗炎治疗有效。

2.疣状癌 生长速度慢于外生性鳞癌，发病似与吸烟有关，好发于口腔前庭与颊粘膜，表面有较多的角蛋白，呈白色病变。外生性鳞癌好发于舌缘，口底，表面上皮多无角化，容易发生溃烂。疣状癌很少发生转移，鳞癌易向颈部淋巴结转移。

3.涎腺恶性肿瘤 在口腔恶性肿瘤中发病占第二位，仅次于鳞癌。实质性的涎腺恶性肿瘤发生于粘膜下方的腺上皮，早期病变呈结节或半球形，表面光滑，覆盖正常口腔粘膜；晚期，由于咀嚼刺激或切取活检，表面发生溃疡、坏死，难与外生溃疡性鳞癌相鉴别。涎腺恶性肿瘤在临床上有下述特点可与鳞癌相鉴别：①涎腺恶性肿瘤的发病女性多于男性，而鳞癌的发病男性多于女性；鳞癌占口腔恶性肿瘤的95%，涎腺恶性肿瘤仅占4%；②硬腭后部是涎腺恶性肿瘤的好发部位，鳞癌很少发生于硬腭；③涎腺恶性肿瘤多见于小涎腺，源于小涎腺的恶性肿瘤，即便表面发生溃疡，仍呈半球形。而鳞癌发生溃疡后病变形态呈不规则状。

4.间叶恶性肿瘤 在口腔不多见。纤维肉瘤、肌肉瘤、神经肉瘤、脂肪肉瘤等的早期呈结节、息肉或半球形肿块，表面光滑，质地硬，粘膜无破溃，此时与鳞癌易于鉴别。当上述恶性肿瘤表面溃烂后，则难与鳞癌相鉴别。值得注意的是：间叶恶性肿瘤很少发生颈部淋巴结转移，当颈部出现转移灶时，一般可诊断为鳞癌。由于间叶恶性肿瘤在口腔的发病较少见，因此对于口腔发生的外生溃疡性病变，首先应考虑鳞癌，然后才考虑间叶恶性肿瘤的诊断。

5.转移癌 发生于口腔的转移癌非常罕见，转移癌的早期多表现为光滑的结节、息肉状或半球形肿块，表面粘膜正常；晚期，表面溃烂后则很难与原发性鳞癌相鉴别。如缺乏原发性肿瘤病史，未能发现其他部位存在原发肿瘤时勿轻易作出转移癌（瘤）的诊断。

【处理】 参见第四章关于鳞癌的治疗。

八、疣状癌

疣状癌（verrucous carcinoma）是一种特殊类型的鳞状细胞癌。疣状癌生长缓慢，恶性程度低，很少发生转移，外形呈疣状，因此而得名。疣状癌较鳞癌的预后好，详细讨论请参见第三章第一节。

九、小涎腺肿瘤

小涎腺肿瘤（minor salivary gland tumors）是口腔常见的肿瘤。小涎腺位于粘膜下方，当其发生肿瘤并逐渐扩大时，临床表现为结节、或半球形、表面光滑的外生性肿块。

发生于小涎腺的肿瘤，种类繁多，凡是发生于大涎腺的肿瘤均可发生于小涎腺。关于涎腺肿瘤的分类，目前尚未统一。1954年，Foote和Frazell详细描述了各种类型的小涎腺肿瘤，并作出了较好的分类法（表5-1）。1972年，世界卫生组织（WHO）亦对涎腺肿瘤进行了分类（表5-2）。对于WHO的涎腺肿瘤分类，许多作者提出了不同意见，主张以"粘液表皮样癌"代替"粘液表皮样瘤"，以"腺泡细胞癌"代替"腺泡细胞瘤"等等。国内口腔组织病理学教科书中，参考肿瘤国际组织学分类，结合我国4569例涎腺上皮性肿瘤的临床资料，亦进行了涎腺肿瘤分类（表5-3）。

小涎腺肿瘤的质地具有两种显然不同的类型：一类瘤体组织内存在致密的纤维组织、上皮条索、骨样或软骨样组织，因此，临床表现为硬质地肿块。另一类瘤体内含有液体或粘液，因此，临床表现为软质地肿块。常见的硬质地与软质地涎腺肿瘤见表5-4。

【特点】 小涎腺肿瘤最常发生于腭部。据Soskolne（1973）报道：腭部发生的小涎腺肿瘤占66%。据马大权报道：该部的小涎腺肿瘤占70.1%。其余部位依次为颊、舌、唇、磨牙后区以及口底。据Main（1976）报道：白人口腔各部位发生的小涎腺肿瘤的百分比分别为：腭部：53%；颊粘膜：17%；舌：8%；上唇：5%；牙龈：4%；骨：2.6%；其他

表5-1 **Foote&Frazell涎腺肿瘤分类**（1954）

混合瘤
- 良性
- 恶性

粘液表皮样肿瘤
- 低度恶性
- 高度恶性

鳞状细胞癌

腺癌
- 腺样囊性
- 其他类型
  - 小梁状或实质性
  - 间变型、粘液细胞型或伴有假釉上皮样型
  - 腺泡细胞型

乳头状淋巴囊腺瘤

嗜酸性腺瘤

皮脂细胞腺瘤

良性淋巴上皮病变

不能分类的肿瘤
- 良性
- 恶性

表5-2　　WHO涎腺肿瘤分类（Thackray & Sabin，1972）

上皮性肿瘤
- 腺　瘤
  - 多形性腺瘤（混合瘤）
  - 单形性腺瘤
    - 腺淋巴瘤
    - 嗜酸性腺瘤
    - 其它类型的单形性腺瘤
- 粘液表皮样肿瘤
- 腺泡细胞肿瘤
- 癌
  - 腺样囊性癌
  - 腺　癌
  - 表皮样癌
  - 未分化癌
  - 多形性腺瘤中的癌（恶性混合瘤）

非上皮性肿瘤

未分类的肿瘤

表5-3　　口腔组织病理学涎腺肿瘤分类（1979）

上皮性	良性：	多形性腺瘤
		嗜酸性腺瘤
		腺淋巴瘤
		基底细胞腺瘤
		乳头状囊腺瘤
	恶性：	恶性混合瘤
		腺样囊性癌
		腺泡细胞癌
		粘液表皮样癌
		乳头状囊腺癌
		腺　癌
		鳞状细胞癌
间叶性	纤维瘤、脂肪瘤、血管瘤、淋巴管瘤、神经纤维瘤、纤维肉瘤、恶性淋巴瘤、恶性黑色素瘤等	

表5-4　　常见的硬质地与软质地小涎腺肿瘤

硬　质　地	软　质　地
多形性腺瘤	高分化粘液表皮样癌
腺样囊性癌	乳头状囊腺瘤
低分化粘液表皮样癌	产粘液腺癌
恶性混合瘤	腺淋巴瘤
腺泡细胞癌	
嗜酸性腺瘤	

部位：7％。

关于小涎腺肿瘤发病的性别与年龄特点，据Soskolne报道：女性患病高于男性，良性肿瘤的发病高峰年龄在30～39岁之间；恶性肿瘤的发病高峰年龄在40～49岁之间。

关于小涎腺肿瘤中良、恶性肿瘤各自所占的比例，国外资料报道：良性肿瘤占60％左右。而国内资料报道：恶性肿瘤占60％左右。小涎腺发生的恶性肿瘤最常见的是粘液表皮样癌和腺样囊性癌。

腭部的小涎腺肿瘤一般发生于一侧腭后份及软硬腭交界处，恶性者占1/2，多为粘液表皮样癌与腺样囊性癌，其次为恶性混合瘤。腺样囊性癌亦好发于上颌窦。发生于腭部的恶性肿瘤，临床上难以区分原发于腭部或上颌窦底部。牙痛或患侧眶下区及上唇麻木，不能说明肿瘤是原发于窦内。因为牙痛并非特异症状，腭部腺样囊性癌循腭前神经扩展时亦可产生同样症状。腭部的粘液表皮样癌表面易于溃破，仔细询问病史，患者常诉说溃破前局部存在蓝色小疱，此为粘液表皮样癌中的粘液池所致。随着肿瘤的扩大，局部张力使粘膜变薄，受咀嚼刺激，粘膜很易溃破。在粘液表皮样癌溃破之前，由于粘液池的存在，在硬性半球形肿块的中心部常可扪及波动感。

唇部的小涎腺肿瘤好发于上唇。据Krolls（1973）报道，上、下唇的发病之比为6∶1。马大权报道为4∶1。粘液囊肿好发于下唇；肿瘤好发于上唇。发生于上唇的小涎腺肿瘤以良性肿瘤为多见。

磨牙后区的涎腺肿瘤约占口腔内小涎腺肿瘤的2.3～4.4％，其中绝大多数为恶性肿瘤，粘液表皮样癌为此区最常见的小涎腺恶性肿瘤。因粘液表皮样癌内含粘液池或继发感染可能误诊为粘液囊肿或智齿冠周炎。

舌部的小涎腺肿瘤多位于舌根部，以腺样囊性癌居多。舌根部肿瘤不易被查觉，患者常有异物感、吞咽障碍或疼痛症状，有时痰中带血。

发生于骨质表面的小涎腺肿瘤，良性肿瘤的压迫作用可在骨面产生蝶形凹陷；而恶性肿瘤浸润并破坏骨质，X线检查可见虫蚀状透光影像。硬腭后份小涎腺发生的恶性肿瘤可破坏腭骨水平板，侵入上颌窦。

鉴别小涎腺肿瘤的良、恶性较为困难。除非晚期，小涎腺肿瘤均表现为活动、结节性肿块，与粘膜无粘连。硬腭部粘膜无粘膜下组织，因此肿块几乎无移动性。临床上见小涎腺恶性肿瘤生长速度较快。腺癌、腺样囊性癌常有疼痛症状，表面溃烂后为长期溃疡。恶性混合瘤常呈分叶状结节，酷似肉瘤。磨牙后区、腭部的小涎腺恶性肿瘤易对骨质造成破坏。

发生于涎腺的常见肿瘤是：多形性腺瘤、粘液表皮样癌、腺样囊性癌、未分化腺癌、恶性混合瘤。上述肿瘤占小涎腺肿瘤的82～94%（Chaudhry 1961）。

小涎腺的肿瘤类型繁多，具有较为典型的组织学特点的肿瘤有：腺泡细胞癌、腺样囊性癌、粘液表皮样癌、乳头状囊腺瘤、多形性腺瘤、嗜酸性腺瘤、腺淋巴瘤。其他类肿瘤由于缺乏典型特征，有时难于诊断，例如多形性腺瘤中的癌（恶性混合瘤）往往需制备数张切片，发现了恶性变的特征后方可作出诊断。

【鉴别诊断】 对小涎腺肿瘤进行鉴别诊断，首先应注意下述特点：①小涎腺良性肿瘤中多形性腺瘤最多见；②小涎腺恶性肿瘤中以粘液表皮样癌、腺样囊性癌为多见，主要发生于硬腭后份；③表面粘膜自行溃烂的小涎腺肿瘤恶性可能性大。然后可按质地将小涎腺肿瘤分为硬质地肿瘤和软质地肿瘤进行鉴别诊断。

硬质地小涎腺肿瘤（firm minor salivary gland tumors）应注意与纤维瘤、间叶肿瘤、坏死性涎腺化生、结核性肉芽肿、梅毒树胶肿相鉴别。纤维瘤较小涎腺肿瘤多见，一般呈息肉状，有蒂或无蒂；而小涎腺肿瘤多呈半球形，硬腭后份不是纤维瘤的好发部位。结核性肉芽肿易于溃烂形成典型“鼠啮状”溃疡，表面有干酪样坏死物，肺部可有活动性或陈旧性结核病灶。梅毒树胶肿是晚期梅毒在口腔中的表现，患者多有梅毒下疳、粘膜斑丘疹的病史。

软质地小涎腺肿瘤（soft minor salivary gland tumors）需与粘液囊肿、表浅的海绵状血管瘤、脂肪瘤以及丛状神经纤维瘤相鉴别。粘液囊肿最常发生于下唇、舌腹，易破溃，基底部无肿块。小涎腺肿瘤中的粘液池周围常可扪及肿块。海绵状血管瘤表面粘膜呈蓝色，受压后血液从瘤腔中挤出，瘤体将缩小，此特点可与小涎腺肿瘤相区别。丛状神经纤维瘤、脂肪瘤在口腔不多见，触诊与视诊难与小涎腺肿瘤相鉴别，最好行穿刺活检进行鉴别。

此外，小涎腺肿瘤尚需与下述疾病相鉴别：

1.腭部鳞癌 一般起源于软腭，以溃疡表现为主并有其特点：边缘隆起并较硬，或呈外翻，表面呈菜花状，中心有坏死，扩展较快。

2.坏死性涎腺化生（necrotizing sialometaplasia） 是一种非肿瘤性、炎症性、并有自愈倾向的涎腺病变。最早由Abrams（1973）报道。95%的病例均发生于硬腭或硬软腭交界处。平均发病年龄46岁，男女之比2.7∶1。病因尚不清楚。早期病变区组织膨隆充血，继之发生溃疡，3～8周溃疡自行愈合。临床及组织学检查均易误诊为高分化鳞癌或粘液表皮样癌。

3.冠周炎 磨牙后区的小涎腺肿瘤溃疡后易被误诊为冠周炎或由其并发的骨髓炎。拔除智齿后伤口久不愈合，抗炎治疗效果不显，行牙槽窝刮治无效时，此时应疑为小涎腺恶性肿瘤，最好取标本送组织学检查。冠周炎对抗炎治疗敏感，患者多为青壮年。

4.舌部炎性小结与其他肿块 舌部外伤或异物遗留舌部肌肉内，易形成炎性小结。此小结质地与小涎腺肿瘤非常相近，其界限不清，常引起疼痛不适。小涎腺肿瘤很少发生于舌体，多发生于舌根，一般无疼痛症状。舌根部小涎腺肿瘤应注意与异位甲状腺、高位甲状舌管囊肿、颗粒细胞瘤、畸胎瘤相鉴别。穿刺活检可帮助鉴别诊断。

5.结节病 好侵犯唇颊部组织，呈弥散或孤立性硬结，界限不清，伴局部组织肿胀。皮

肤暗红或粉红，局部温度稍高。自觉皮肤发紧、有痒感。确诊需依靠组织学检查。

【处理】 小涎腺肿瘤术后易于复发，原因归咎于肿瘤包膜不完整或手术不彻底。因此，主张对小涎腺的良恶性肿瘤行扩大切除术。条件许可最好在术中利用冰冻切片检查边缘组织内是否遗留残余瘤细胞，以指导是否需要更广泛的手术。对于小涎腺的恶性肿瘤术后应补充放疗或化疗。

十、外周性良性间叶肿瘤

发生于口腔的外周性良性间叶肿瘤（peripheral benign mesenchymal tumors）常见的包括：脂肪瘤、肌瘤（横纹肌瘤、平滑肌瘤）、周围神经性肿瘤（神经纤维瘤、创伤性神经瘤、丛状型神经纤维瘤、雪旺氏瘤）等。

【特点】 上述间叶良性肿瘤在临床上具有共同特征：均表现为结节、息肉状或半球形外生性肿块，表面光滑，覆盖正常粘膜，可发生于颊、舌、腭、唇、口底等部位，多无自觉症状，生长缓慢，与周围组织无粘连，具有一定动度。

脂肪瘤质软，位置表浅时，表面粘膜呈黄色。瘤体扩大后可致粘膜变薄，其表面可见少量分布的小血管。位置深在时，表面粘膜色泽正常，触诊时界限不清。脂肪瘤发病无性别差异，在口腔多发生于颊、唇及磨牙后区。

发生于口腔的横纹肌瘤、平滑肌瘤较为少见。前者多发生于舌体；后者多发生于颊部。

神经纤维瘤很少发生于口腔，一般发生于面部皮下组织中。

雪旺氏瘤（Schwannoma）又称神经鞘瘤（neurolemmoma），来源于神经鞘。多见于中年人。口内的雪旺氏瘤主要发生于舌神经、舌下神经。瘤体一般较小，质地坚韧。来自感觉神经者常存在疼痛，偶有放射痛。体积大的瘤体容易发生粘液变性，扪诊质软如囊肿，穿刺可抽出血样液体，不凝固是其特点。

创伤性神经瘤（traumatic neuroma）质地坚韧，患者时感自发痛，局部曾有创伤或手术病史。口腔内的创伤性神经瘤好发于颏孔附近。

【鉴别诊断】 位置深在的脂肪瘤应注意与海绵状血管瘤、淋巴管瘤相鉴别。扪诊时，前者质软但无波动感，后者扪诊压迫时瘤体变小，穿刺检查可作出鉴别诊断。

有些个体颊脂垫较为丰富，经验较少的医生易将其误诊为颊部脂肪瘤。颊脂垫的特殊解剖部位与对称性分布是其特点，可与颊部脂肪瘤相鉴别。

间叶良性肿瘤主要应与小涎腺肿瘤相鉴别。然而，它们之间的临床表现十分相似，鉴别存在一定困难。临床上，应该根据各病变的发病率和所在部位来鉴别。例如当遇到正常粘膜覆盖的实质性软组织包块时，首先可考虑纤维瘤；如果病变位于腭部后份，则考虑小涎腺肿瘤；如果位于舌体或舌缘，则可考虑间叶良性肿瘤的诊断。

【处理】 手术切除活检。

十一、痣、黑色素瘤

痣与黑色素瘤（nevus and melanoma）在口内亦可表现为外生性病变。详细讨论参见第七章。

十二、外周性转移癌

口腔外周性转移癌（peripheral metastatic carcinomas)多来源于肾、肺、消化道、乳腺以及前列腺发生的恶性肿瘤的远处转移。颌骨内转移癌较口腔软组织转移癌多见。据Meyer（1965）报道：口腔转移癌中，颌骨转移癌占92%，软组织转移癌占8%。70%的转移癌是腺癌。关于颌骨转移癌参见本书第十五、十六章。

【特点】 转移癌患者多有原发癌的病史。值得注意的是，Bhaskar（1971）指出：口腔转移癌中33%的患者是在正确诊断转移癌之后才查觉出原发癌的存在。

口腔软组织转移癌多见于舌、牙龈。早期，转移癌呈结节或半球形肿块，表面粘膜完整，色泽正常，肿块常与深层组织粘连，不活动。继之，生长迅速，发生溃烂，很难与口腔其它类型的恶性肿瘤相鉴别。

【鉴别诊断】 口腔转移癌的鉴别诊断十分困难，除非患者有原发癌的病史，方可对近期出现的肿块首先考虑转移癌的诊断。尽管国外文献中报道转移癌占口腔恶性肿瘤的1%，但据国内五所院校口腔系病理室统计，20122例口腔肿瘤中仅18例转移癌，其中甲状腺癌、绒毛膜上皮癌各5例。因此，在鉴别诊断中应最后考虑转移癌的诊断。

【处理】 参阅本书第十五章关于颌骨转移癌的治疗。

十三、外周性间叶恶性肿瘤

外周性间叶恶性肿瘤（peripheral mesenchymal malignant tumors）包括软组织与骨组织恶性肿瘤。间叶软组织恶性肿瘤，诸如神经肉瘤、纤维肉瘤、恶性雪旺氏瘤、横纹肌肉瘤、血管肉瘤、脂肪肉瘤等，临床上不多见。多见的是骨肉瘤与软骨肉瘤。对骨肉瘤、软骨肉瘤的讨论参阅第十五章。

间叶发生的软组织恶性肿瘤难与其他类恶性肿瘤相鉴别。患者年轻、肿瘤生长速度快是其临床特点。

十四、罕见病变

（一）孤立性外生性病变 放线菌病；周边型造釉细胞瘤；血管淋巴样增生；上颌窦肿瘤；芽生菌病；博恩氏小结；钙质沉着；软组织软骨瘤；迷芽瘤；尖锐湿疣；扁平湿疣；新生儿先天性龈瘤；梅毒下疳；梅毒树胶肿；萌出囊肿；骨外牙源性肿瘤；小涎腺局灶性增生；异物肉芽肿；巨细胞纤维瘤；龈囊肿；颗粒细胞瘤；肉芽肿性真菌病；错构瘤；组织细胞增生症X；青少年鼻咽血管纤维瘤；青少年黄肉芽肿；卡波济氏肉瘤；角化棘皮瘤；致死性中线肉芽肿；舌甲状腺；恶性淋巴瘤；上唇正中小结；正中菱形舌炎（结节型）；触染性软疣；粘液瘤；坏死性涎腺化生（结节型）；婴儿神经外胚瘤；软组织浆细胞瘤；假肉瘤性筋膜炎；横纹肌瘤与横纹肌肉瘤；类肉瘤病；涎石；梭形细胞癌；鳞状棘皮瘤；皮肤软脑膜血管瘤病；畸胎瘤；结核；疣黄瘤。

（二）多发性外生性病变 黑色棘皮症；疣状肢端角化症；淀粉样变性；博恩氏小节；钙质沉着；尖锐湿疣；扁平湿疣；多发性错构瘤综合征；节段性回肠炎；囊尾蚴病；毛囊角化病；萌出囊肿；局灶性上皮增生；骨瘤病肠息肉综合征；巨细胞纤维瘤；遗传性毛细血管

扩张；组织细胞增生症X；自发性龈纤维瘤病；卡波济氏肉瘤；淋巴管瘤；恶性淋巴瘤；淋巴瘤样丘疹病；腭部淋巴增生病；马弗西氏综合征（Maffuci syndrome）；梅-乐氏综合征（Mel-kersson-Rosenthal Syndrome）；触染性软疣；多发性外生骨疣；多发性外生性转移癌；多发性纤维上皮增生；多发性龈囊肿；多发性乳头状瘤综合征；多发性脂肪瘤；多发性粘液囊肿；多发性骨髓瘤；多发性乳头状瘤；甲状旁腺功能亢进症；多发性扁平疣；口指面综合征；口腔红色乳头瘤病；苯妥英纳性龈增生；脓性口炎；多发性粘膜神经瘤、嗜铬细胞瘤、甲状腺癌综合征；梅毒丘疹；血小板减少性紫癜；类黄瘤；雷克林霍曾氏病（von Recklinghausen's disease）；播散性黄瘤。

第六章 小凹、瘘管、窦道

小凹（pits）是指皮肤或粘膜上表浅的小切迹，内衬上皮。可以是正常的解剖标志，或是先天性、后天性的缺损。

瘘管（fistula）是指连接两个体腔或连接体腔与体表的病理性管道，内衬上皮或肉芽组织，具有两个开口。

窦道（sinus）是指深部组织通向皮肤或粘膜的病理性盲管，管壁为感染的肉芽组织或上皮衬里，仅一个开口。

口腔颌面部皮肤、粘膜上小凹、瘘管、窦道发生的病因有先天性因素与后天性因素。先天性小凹、瘘管、窦道由胚胎发育异常所致；后天性小凹、瘘管、窦道由感染（牙源性感染、涎腺感染、特异性感染）、外伤、肿瘤破溃所致。

对于口腔颌面部的小凹、瘘管、窦道的鉴别诊断，首先应注意下述问题：①病变发生的时间与部位；②瘘管、窦道分泌物的性质；③瘘管、窦道的深度、走行方向与起止点。

先天性瘘管、窦道、小凹属胚胎发育异常，因而出生时或出生后不久出现病变，病变部位常与胚胎的融合突起相关。后天性小凹、瘘管、窦道因感染、外伤、肿瘤破溃所致，因此出现瘘口前局部常有肿痛的病史，病变部位与牙齿、颌骨、涎腺的解剖结构有关。

口腔颌面部小凹、瘘管、窦道的分泌物有脓液、涎液、血液、以及囊液，辨别分泌物的性质在鉴别诊断中尤为重要。感染性瘘管、窦道的分泌物为脓液；结核性窦道分泌物为淡黄色稀薄脓液并混有干酪样碎屑；放线菌病性窦道分泌物中可查到"硫磺颗粒"。涎瘘分泌物为唾液。肿瘤感染破溃后形成的窦道，其分泌物为脓液或血液。囊肿破溃后窦道分泌物为囊液。先天性小凹、瘘管、窦道的分泌物多为浆液或粘液。

探查小凹、瘘管、窦道的深度、走行方向与起止点可了解病变究竟是憩室、盲管或瘘管。临床检查中，可经病变开口处插入牙胶尖或注入造影剂摄X线片检查，常可发现病变究竟是源于牙齿、颌骨、涎腺或异物。

对于口腔颌面部皮肤、粘膜上发生的病理性小凹、瘘管、窦道的治疗主张手术切除。术前经病变开口处注入着色剂如亚甲蓝有助于显示整个管道以利彻底切除。

发生于口腔颌面部的小凹、瘘管、窦道种类较多，为了便于进行鉴别诊断，本书按下列顺序进行讨论。

第一节 小 凹

（一）腭小凹 腭小凹（fovea palatinae）是正常的解剖标志，位于软腭前份、腭中线的两侧，呈对称排列，深度为0.5～2 mm，形状呈圆形或椭圆形。该处有数个小粘液腺导管开口，挤压时可见少量清亮的粘液溢出。少数个体的腭小凹非常明显，易被误认为腭部发生的瘘管或窦道。

鉴别诊断中，根据其特殊的解剖部位与分泌粘液的特征，不难作出诊断。

（二）口角凹　口角凹（commissural lip pit）是一种先天性发育畸形，位于口角处唇红粘膜上。双侧口角凹较单侧口角凹多见。据Everett（1961）报道：口角凹的发病率为2‰。

口角凹底部为盲管，深度不超过4 mm。显微镜下见：盲管内衬复层鳞状上皮，与唇红粘膜相连，盲管的表面有粘液腺开口。因此，临床检查时常可见口角凹内分泌少量牛奶状白色液体。

【鉴别诊断】　应注意与先天性唇凹相鉴别。两者均属胚胎发育畸形，瘘口处有粘液分泌物。然口角凹位于口角处，先天性唇凹位于上、下唇唇红的中份，常伴有唇腭裂等先天性畸形。

无自觉症状者可不作处理。

（三）先天性唇凹　临床上习惯称先天性唇凹（congenital lip pit）为先天性唇瘘。据Gorlin和Pindberg（1964）报道：人群中先天性唇瘘的发病率为百万分之二。然而，临床上并非罕见。关于其病因，一般认为系唇组织在胚胎发育过程中形成凹陷、唇上皮覆盖其底部而成。先天性唇瘘多发生于红唇的中份，下唇瘘较上唇瘘多见。上唇瘘常为单侧，下唇瘘多为双侧。盲管表面有粘液腺开口，故窦口处有粘液样分泌物。先天性唇瘘患者常伴有唇腭裂等其它畸形。

【鉴别诊断】　应注意与先天性口角凹相鉴别。

【处理】　单纯行唇瘘盲管切除术容易复发，主张切除包括盲管在内的楔状唇部组织块，术后一般不复发。

（四）术后与感染后凹陷　术后凹陷（postsurgical pit）常由伤口缝合不当（过度外翻或内翻缝合）或继发感染伤口裂开所致。凹陷位于原手术伤口处。

感染后凹陷（postinfection pit）是由于感染坏死造成局部组织丧失所致。感染消退后，周围组织呈内翻式向缺损区生长，形成局部凹陷。

【鉴别诊断】　术后凹陷与感染后凹陷的临床表现相似。临床上应注意与缝线脓肿、感染性窦道、瘘管、或先天性窦道、瘘管相鉴别。术后或感染后凹陷患者有手术或感染病史，凹陷内无分泌物溢出，探诊不能发现窦道或瘘管。

【处理】　口内的术后或感染后凹陷如果容易存积食物残渣，可行手术切除。面部遗留的凹陷有碍美观时，应遵循整形外科的原则切除凹陷。为使面部瘢痕减小到最低程度，最好行皮内缝合法。

第二节　口内常见的瘘管与窦道

（一）慢性牙槽脓肿　慢性牙槽脓肿（chronic draining alveolar abscess）是发生于牙周膜和牙槽窝内的化脓性感染，是造成粘膜窦道的最常见病变。关于其发病机理与X线表现参阅本书第十一章。

慢性牙槽脓肿多继发于牙髓炎、牙周炎、根尖囊肿或根尖肉芽肿，少数病例继发于拔牙后牙槽窝内感染。牙槽脓肿内含坏死组织、中性白细胞以及其它炎性细胞。随着脓液的积

聚，逐渐扩大的牙槽脓肿产生的压力与局部的炎性反应可造成骨质的吸收，使脓液沿骨质的薄弱部位移动并形成骨膜下脓肿、粘膜下脓肿，穿破粘膜后在口内形成窦道。

【特点】 慢性牙槽脓肿所致的粘膜窦道与局部解剖结构关系密切。由于多数牙根尖靠近颊侧骨板，远离舌侧骨板，因此，慢性牙槽脓肿所致的窦道开口多位于牙槽骨的唇、颊侧粘膜。上颌侧切牙、磨牙的腭侧根靠近腭侧骨板，上述牙齿感染后所致的窦道开口常位于牙槽骨的腭侧粘膜。下颌磨牙根尖多位于下颌舌骨肌附着下方，发生牙槽脓肿后，脓液常进入颌下或颈部筋膜间隙，故窦道口较少发生于口内粘膜。高位阻生的第三磨牙发生冠周或牙槽脓肿后，脓液可沿下颌骨外斜嵴扩散，易在口腔前庭处遗留窦道口。

临床检查见：粘膜上的窦道口表现为小溃疡，位于病灶牙的颊侧或腭侧粘膜。当牙槽脓肿溃破，脓液排出后，窦道口暂时闭合，表现为隆起的白色丘疹。脓液积聚形成脓肿后将再次溃破形成窦道。挤压窦道周围粘膜组织可见脓液从窦道口溢出。

慢性牙槽脓肿的疼痛症状不明显，当窦道口闭合，脓肿形成后则疼痛剧烈。当疼痛突然减轻或消失是脓肿破溃、形成窦道的信号。病灶牙多有叩痛，牙髓活力试验阴性。X线检查：根尖区为密度减低影像，病变边缘界线不清，缺乏骨硬化表现。

【鉴别诊断】 应注意与囊肿、慢性骨髓炎所致的粘膜窦道相鉴别。囊肿破溃后形成的窦道，窦道口分泌物含囊液成分。慢性骨髓炎的窦道口可排出小的死骨碎屑。而慢性牙槽脓肿属牙源性感染，其窦道的形成与病灶牙有关，经窦道口插入牙胶尖并摄X线片检查，常可见牙胶尖位于病灶牙的根尖部位。

【处理】 参见本书第十一章。

（二）慢性骨髓炎 慢性骨髓炎（draining chronic osteomyolitis）将在本书的第十五、十九章作详细讨论。此处仅讨论慢性骨髓炎所致的粘膜窦道。

【特点】 慢性骨髓炎好发于体弱及放疗后患者，病变引起粘膜溃破后，在局部形成窦道。临床上下颌骨骨髓炎较上颌骨骨髓炎多见。慢性化脓性骨髓炎的窦道口脓液较多，窦道口处有大量的新生肉芽。放射性骨髓炎窦道口处肉芽较少。用探针从窦道口探入可触及粗糙骨面，有时可见死骨片从窦道口排出。如无急性或亚急性发作，患者多无疼痛感觉。X线片表现为密度减低影像，边缘不整齐。少数病例的X线片表现为密度减低与密度增高的混合性影像。

鉴于上述特点，慢性骨髓炎所致的窦道不难作出诊断。

【处理】 参见本书第十五章。

（三）粘液囊肿与舌下囊肿 粘液囊肿与舌下囊肿（draining mucocele and ranula）是源于小涎腺和舌下腺的粘液潴留。本书第五、七章分别将它们列为外生性病变和蓝色病变加以讨论。本章将其作为口内粘膜的慢性引流性病变（chronic draining lesions）进行讨论。

【特点】 粘液囊肿、舌下囊肿增大后表现为蓝色的外生性肿块，质软，有波动感。舌下囊肿位于口底，粘液囊肿好发于下唇、舌腹及口底。上述两类囊肿无衬里上皮，囊壁甚薄，易于破溃，破溃后流出蛋清样粘液，肿大与破溃反复发作，久之形成粘膜窦道。

【鉴别诊断及处理】 参阅本书第五章。

（四）颌骨囊肿与软组织囊肿 颌骨囊肿与软组织囊肿（draining cysts of bony

and soft tissues) 继发感染、穿破颌骨及粘膜后，则在口内形成经久不愈的窦道。

【特点】 囊肿性窦道形成前，病变区常出现肿痛，穿破粘膜后，脓液排出，肿痛随之减轻或消失，局部遗留窦道口。大的颌骨囊肿致骨质吸收变薄，触诊时有乒乓球样感觉，挤压局部可见脓液或乳酪样物质从窦道口溢出，X线片显示有界线清楚的密度减低影像。

腭正中囊肿、球状上颌囊肿继发感染后，可在腭部正中或侧切牙和单尖牙间的粘膜上出现窦道口；口底皮样囊肿继发感染后可在舌下粘膜或颏下、颌下区皮肤上遗留窦道口；颌骨囊肿常在肿胀最明显的粘膜处溃破，遗留窦道口。

【鉴别诊断】 需与慢性牙槽脓肿或慢性骨髓炎所致的窦道相鉴别。主要鉴别点可观察其窦口分泌物。囊肿性窦道的开口分泌物含有囊液或乳酪样物质；牙槽脓肿、骨髓炎所致的窦道开口分泌物为脓液。此外，X线检查亦有助于鉴别诊断。

【处理】 控制感染后摘除囊肿，切除窦道。

（五）口腔上颌窦瘘　口腔上颌窦瘘（oroantral fistula）是连接口腔与上颌窦的病理性通道。外伤、上颌骨肿瘤、牙源性感染、特异性感染（结核、梅毒、麻风等）均可导致口腔上颌窦瘘。就口腔科而言，拔除上颌牙是造成口腔上颌窦瘘的最常见病因。

上颌窦窦底与上颌磨牙、双尖牙根尖距离较近。一般情况下，上颌窦窦底与上颌牙根尖间隔3 mm厚骨板，少数个体仅以上颌窦粘膜相隔。上颌第二磨牙根尖距窦底最近，依次为第一磨牙、第三磨牙、第二双尖牙、第一双尖牙。临床上常因拔除上颌第一磨牙造成人工性口腔上颌窦瘘。

【特点】 因拔牙所致的口腔上颌窦瘘多在牙齿拔除后即可发现。少数病例因创伤小或穿孔小，容易被忽视。口腔上颌窦瘘常有下述症状，患者主诉有液体经口腔进入鼻腔；口内有咸味或臭味；患侧鼻孔常有脓性分泌物；当瘘口较大时，患者不能鼓腮或吸烟；当分泌物较多时，夜间患者平卧后，因分泌物流入咽部，可引起夜间呛咳。患有上颌窦息肉的病例，口腔上颌窦相通后，息肉可经瘘管突入口内，在上颌牙槽嵴上表现为外生性肿块。

口腔与上颌窦相通后，口腔内众多的菌群可直接进入上颌窦诱发上颌窦炎。当瘘口较大、引流充分，一般不会并发急性上颌窦炎。如瘘口较小，窦内粘膜炎性水肿堵塞了瘘口与上颌窦开口，窦内炎性分泌物得不到充分引流而积聚于上颌窦内时，很容易并发急性上颌窦炎。患者将出现眶下区红肿、鼻塞、流涕、头痛等症状，与上颌窦窦底相邻的牙齿常存在明显的叩痛。因口腔上颌窦瘘所致的慢性上颌窦炎，患侧眶下区常存在轻微疼痛或麻木感觉。

X线片显示患侧上颌窦呈云团状密度增高性阴影。少数病例因窦内存积有血液、粘液或脓液，X线片表现有明显液平面。

【鉴别诊断】 当瘘口较大时，诊断较为容易。对于瘘口较小的病例，应注意与慢性牙槽脓肿、上颌骨囊肿继发感染、慢性骨髓炎所致的窦道相鉴别。嘱患者鼓腮、进气，观察有无气流经鼻腔流出，以排除感染性窦道的诊断。临床检查未能发现瘘口时，可拍片检查。如发现上颌窦底的连续性中断、并位于原拔牙创时，则可建立口腔上颌窦瘘的诊断。

【处理】 口腔上颌窦瘘一旦发生，应及时作相应处理。小的瘘口，如窦内无感染，牙槽窝内血凝块正常机化后可使瘘口自行愈合。对不能自愈的瘘口均需行手术修补。上颌窦窦内感染未得到控制时不宜行瘘口修补术。修补口腔上颌窦瘘的方法众多，基本原则是切除瘘

管与周边的病变组织，然后利用颊部或腭部组织瓣转移修复术。无论使用何种方法，只要窦内感染得到了有效控制，一般均可获得成功。

（六）口鼻瘘　口鼻瘘（oronasal fistula）是连接口腔与鼻腔的病理性通道。造成口鼻瘘的病因有感染、外伤、肿瘤以及不成功的手术。上中切牙发生的牙槽脓肿、坏疽性口炎、梅毒、麻风是造成口鼻瘘的感染因素；上颌骨肿瘤、尤其是恶性肉芽肿常破坏腭骨造成口鼻瘘；小儿患者常因玩耍竹签、木筷造成口鼻相通。口腔科常见的口鼻瘘多继发于唇腭裂修复术以及上颌前份埋伏牙拔除术。

【特点】　口鼻瘘的典型症状：进食时，食物、液体容易进入鼻腔；说话时鼻音明显；鼻腔分泌物流入口腔后口内常有咸味或臭味。

结合病史及临床检查，可建立口鼻瘘的诊断。

【处理】　切除瘘管、转瓣修复缺损。缺损过大，可制作赝复体覆盖缺损以隔离口腔与鼻腔。

（七）开放性鼻腭管　开放性鼻腭管（patent nasopalatine duct）是由于胚胎发育期鼻腭管未能闭合或闭合不全所致。鼻腭管沿鼻中隔的两侧向下进入切牙管，管内与鼻腔粘膜相连处内衬纤毛假复层上皮，近口腔处内衬柱状上皮。

【特点】　开放性鼻腭管一般无自觉症状，偶尔小颗粒食物或液体可经开放的鼻腭管进入鼻腔。开放性鼻腭管的鼻腔开口位于鼻底前份、鼻中隔的两侧，开口呈漏斗状，口腔开口位于中切牙腭侧粘膜。

【鉴别诊断】　需注意与感染、外伤或手术所致的口鼻瘘相鉴别。开放性鼻腭管出生后即存在，无感染、外伤或手术病史，经开口处插入牙胶尖并拍片检查，可见牙胶尖位于正常鼻腭管的位置。上述特点可与口鼻瘘相鉴别。

【处理】　对无自觉症状者，不必作处理。

第三节　皮肤上常见的瘘管与窦道

（一）慢性牙槽脓肿与慢性骨髓炎所致的窦道　慢性牙槽脓肿与慢性骨髓炎所致的窦道不仅可开口于粘膜，也可开口于颌面部皮肤。临床上见：下切牙牙槽脓肿常在颏部皮肤遗留窦道口；上颌尖牙、前磨牙发生的牙槽脓肿常在鼻唇沟处遗留窦道口；下颌磨牙发生的牙槽脓肿常在下颌骨下缘附近的皮肤造成窦道口。婴幼儿骨髓炎好发于上颌骨，窦道口多位于眼内眦、眶下缘皮肤；成人骨髓炎好发于下颌骨，常在颊部、颌下、下颌角处皮肤形成窦道口。

【特点】　窦道口分泌物为脓液。常可发现病灶牙。慢性骨髓炎所致的皮肤窦道开口有时可见死骨碎屑排出。牙槽脓肿的X线片表现为根尖部有密度减低影像。慢性骨髓炎的X线片表现为不规则的密度减低区或见有死骨影像。

【鉴别诊断】　参阅本章第二节以及本书第十一章。

【处理】　控制感染，拔除病灶牙，刮治或摘除死骨，切除窦道。

（二）涎腺化脓性感染所致的窦道　涎腺化脓性感染所致窦道主要见于腮腺、颌下腺，好发于体弱的老幼患者。脱水、营养不良、口腔癌以及腹部手术是导致涎腺化脓性感染的易感因素。涎腺继发感染，形成脓肿，脓肿自行破溃或切排后常在面部皮肤遗留窦道开口。

引起涎腺化脓性感染的常见致病菌为金黄色葡萄球菌、草绿色链球菌以及大肠杆菌。上述细菌可经血流进入腺体，但更为常见的是经导管口侵入腺体，此途径称为逆行感染。逆行性感染常在机体抵抗力降低、涎液分泌减少、细菌数量增多、毒性增强的情况下发生。感染起于主导管，逐渐累及分支导管与腺实质。一旦累及腺实质将形成数个小脓肿，并逐渐融合形成大脓腔。未能控制感染时，脓液将穿破腺体筋膜向周围组织扩散。腮腺的化脓性感染可在面颊部或外耳道形成窦道口。颌下腺病变则在颌下、颈部皮肤形成窦道口。

【特点】 腮腺、颌下腺化脓性感染的共同特征是：挤压腺体可见导管口溢脓。腮腺感染的早期，颞颌关节区出现疼痛症状，继之，腮腺区发生肿痛。腮腺筋膜致密，脓液未得到引流时，疼痛尤为剧烈。由导管结石或异物引起的颌下腺感染，疼痛与肿胀常在进食时加重，因为进食刺激涎液分泌增多，导管堵塞使涎液潴留而造成肿痛。当脓肿溃破或切除后，窦道口分泌物为混杂有涎液的脓液。涎腺造影见主导管呈腊肠状、腺泡呈雪花状改变。

【鉴别诊断】 导管口溢脓、窦道口分泌物为混有涎液成分的脓液，上述特点可将腮腺、颌下腺感染所致的窦道与其它原因所致的窦道相鉴别。

【处理】 作细菌培养和药敏试验，选用足量有效的抗生素治疗。对经久不愈的慢性窦道，可行放射治疗使病变腺体萎缩，或手术摘除腺体与窦道。

（三）甲状舌管瘘 甲状舌管瘘（thyroglossal fistula）是甲状舌管退化不全而发生的先天性疾患。胚胎发育第4周时，甲状腺始基从舌根部下降至颈部正常位置的过程中形成甲状舌导管。正常发育的胚胎，该导管在第6周时发生退化，至第10周时崩解消失。退化不全则形成甲状舌管囊肿或甲状舌管瘘。

【特点】 临床上多见于20岁以下的患者，无性别差异。瘘口可位于舌盲孔至胸骨切迹之间的颈正中皮肤。绝大多数瘘口位于舌骨下方并与舌骨相连，少数病例瘘口位于颈侧区。甲状舌管瘘瘘口约1～3mm大小，周围有炎性表现，瘘口常有少量粘液或脓液流出。触诊时常可扪及条索状物质随吞咽上下活动。

显微镜下观察：甲状舌管内衬鳞状上皮或假复层纤毛柱状上皮。

【鉴别诊断】 典型的甲状舌管瘘不难诊断。位于颈侧区的甲状舌管瘘易与鳃裂瘘、颈部淋巴结核性窦道相混淆。鳃裂瘘外口多位于胸锁乳突肌前缘的颈部皮肤，内口常位于扁桃体窝上方，而甲状舌管瘘的内口位于舌盲孔。由于甲状舌管瘘的瘘管与舌骨粘连，可见外口随吞咽上下移动。鳃裂瘘瘘管在颈内、外动脉之间走行，向上内穿过咽腭肌开口于扁桃体窝，向外穿过颈阔肌开口颈侧区皮肤，外口随吞咽可出现内陷现象。结核性淋巴结炎所致的窦道往往有多个开口，分泌物为混有干酪样碎屑的稀薄脓液。

【处理】 切除瘘管与部分舌骨。为避免复发，手术时主张将瘘管周围的部分肌肉一并切除，即所谓的“柱状切除术”。

（四）第二鳃裂瘘 第二鳃裂瘘（second branchial fistula）属先天性发育异常，是由于第二鳃裂（second branchial cleft）和第二咽囊（second pharygeal pouch）在胚胎发育过程中未能闭合或闭合不全所致。第二鳃裂藉鳃膜（branchial membrane）与第二咽囊相隔。正常闭合途径是从胸锁乳头肌前下缘向上经颈动脉分叉之间至扁桃体窝，未能闭合时常同时遗留皮肤和粘膜瘘口。单纯第二鳃裂闭合不全仅遗留皮肤开口；第二咽囊闭合不全仅遗留粘膜开口。严格地说，上述仅有单一开口的病变应称之第二鳃裂窦道或第二咽

囊窦道，但临床上已习惯于统称之第二鳃裂瘘。

【特点】 第二鳃裂瘘的外口通常位于胸锁乳头肌前下缘、胸锁关节上方的皮肤；内口位于扁桃体窝上方的粘膜。出生后即可发现。据Neel（1945）报道：39%的患者同时存在皮肤与粘膜瘘口；50%的患者存在皮肤窦道口；单纯的粘膜窦道口不多见。

本病可发生于单侧，亦可同时发生于双侧颈侧区。少数病例瘘口位于颈正中部。成人患者的瘘口位于颈侧上份，常常是因为鳃裂囊肿破溃或切排后遗留。第二鳃裂瘘口常有少量粘液性分泌物流出。

【鉴别诊断】 应注意与甲状舌管瘘、第一鳃裂瘘、结核性淋巴结炎相鉴别。

与甲状舌管瘘的鉴别诊断本节前面已作讨论。

第一鳃裂瘘极为少见，瘘管外口位于耳垂至下颌角之间任何部位的皮肤，少数病例开口于外耳道，内口可有可无。

结核性淋巴结炎破溃后往往在颈侧造成多个窦道，窦道口分泌物为稀薄脓液并混杂有干酪样碎屑。此外，根据其病史亦可与第二鳃裂瘘相鉴别。

【处理】 手术切除瘘管。

（五）先天性耳前瘘 先天性耳前瘘（congenital preauricular fistula）系先天性畸形。Ewing（1946）报道：发病率为1%，多见于黑人和东方人。目前认为本病属于性连锁显性遗传性疾病。可单独发病、或伴有耳部的其它畸形。也有学者认为先天性耳前瘘属于第一鳃裂发育畸形。

【特点】 绝大多数病例的瘘口位于耳轮脚前缘，少数病例瘘口位于耳屏至口角连线上的皮肤。瘘口大小多不超过2 mm。挤压常有白色、干稠、微臭的分泌物从瘘口溢出。如遇感染，可形成脓肿。脓肿破溃，愈合后遗留瘢痕。常反复发作。双侧发病者占25%。

【处理】 对反复感染病例宜行手术切除瘘管。

（六）涎瘘 涎瘘（salivary gland fistula or sinus）可由外伤、感染、手术所致。感染性涎瘘本节前面已作讨论。涎瘘主要发生于腮腺，瘘口位于腮腺区或颊部，有透明涎液流出。此现象在进食时尤为明显。瘘口与腺体相通的称腺体瘘，瘘口与导管相通的称导管瘘。临床上外伤性涎瘘较为常见。

【处理】 对导管瘘可行导管改道术或吻合术；对于腺体瘘行保守治疗无效时，或导管瘘改道术、吻合术失败时，可手术摘除腺体或行放射治疗使腺体萎缩，一般20～25Gy足以控制腺体的分泌，促进瘘口封闭。

（七）特异性感染所致的窦道 颌面部特异性感染所致的窦道主要继发于淋巴结核、颌骨结核以及放线菌病。少见的特异性感染有梅毒、麻风以及某些真菌感染。

颈部淋巴结核多发生于胸锁乳头肌前后缘，淋巴结常呈串珠状排列，互相融合并与皮肤粘连，破溃后在颈侧部皮肤形成多个窦道开口，分泌物为混有干酪样碎屑的稀薄脓液。

颌骨结核患者常有肺结核病史。上颌骨结核多发生于颧颌缝处，窦道口常位于眶下外侧缘皮肤。下颌骨结核好发于下颌角和下颌体部，窦道口位于相对应的皮肤上，窦道口周围有时存在潜掘性溃疡。

放线菌病好发于腮腺嚼肌部和颈上部，其皮肤表面常存在多个窦道开口，开口间存在皮下隧道，其周围皮肤发红或呈紫色。晚期，皮肤存在数个皱褶，被侵犯的组织呈木板样质

地，窦道口脓液较多，脓液中含有"硫磺颗粒"。

（八）异物性窦道　刺伤、裂伤或火器伤造成伤口内异物残留，继发感染后可在面颈部皮肤形成久不愈合的异物性窦道（sinuses resulting from foreign body）。儿童常因玩弄木签、竹筷刺伤组织后导致木质异物在伤口内残留。X线检查可发现金属异物，但不能显示木质异物。木质异物在伤口内残留一段时间后，发生腐烂继发感染而形成窦道。因此，对于儿童面颈部发生的不明原因的窦道应注意追问有否外伤史。此外，当异物残留在咀嚼肌内，容易导致咀嚼肌痉挛造成开口困难，遇此病例应注意与其它原因所致的开口困难相鉴别。异物性窦道开口无一定的解剖位置，开口处常有明显的感染性肉芽组织。

【处理】　手术取出异物，并控制感染。

（九）罕见病变　口腔颌面部较为少见的瘘管、窦道尚有第一鳃裂瘘、颊瘘、咽颈瘘、乳糜瘘以及骨组织或软组织发生的各类肿块继发感染后造成的瘘管或窦道。

第一鳃裂瘘是第一鳃裂上皮退化不全发展而成，一般位于耳前或耳下，瘘口可与外耳道或咽鼓管相通。

颊瘘为上颌突和下颌突融合后残余的上皮组织所形成，瘘口位于颊部口角至耳屏连线上的皮肤。

咽颈瘘多发生在经颈部进路行舌根、或咽侧肿瘤切除术后，造成唾液和食物自瘘口溢出。

乳糜瘘多发生于左侧颈淋巴清扫术后，由于意外损伤了胸导管所致。对于轻度乳糜瘘可在锁骨上和胸骨上行加压包扎，局部瘢痕的纤维性变往往能够阻塞淋巴管。应注意严格控制感染，并给予患者富于脂肪的食物，以补偿丢失的乳糜液。

第七章　口腔粘膜的棕、蓝、黑色病变

内源性、外源性有色物质聚积在口腔组织中的数量与部位发生异常时，即可引起口腔组织发生色泽变化，出现棕色、蓝色及黑色病变。

引起口腔组织发生色泽改变的外源性物质主要有重金属、染料、植物性色素、药物等；内源性物质主要是机体产生的黑色素数量过多。此外，上皮下方积聚的液体造成的光折射现象亦可导致口腔组织发生色泽变化。例如粘液囊肿、舌下囊肿，临床上表现为蓝色病变。

本章将上述病变分作两类进行讨论。第一节讨论周界清楚的局限性病变；第二节讨论周界模糊的广泛性病变。

第一节　周界清楚的局限性病变

一、粘膜黑斑

粘膜黑斑（melanoplakia）系指与种族性黑色素沉着、系统性疾病综合征、外因所致的口腔粘膜黑色素沉着无关的黑色素沉着斑，临床外观呈灰色或黑色，组织学检查见基底层、固有层上部、或两层均有明显的黑色素沉着。

【特点】　患者一般无自觉症状，偶然发现唇或口内粘膜有黑色斑块，或发现黑色斑块较前有所增大。多数黑斑的周界清楚，范围较小，直径约5 mm；少数黑斑呈不规则状，面积较大。色泽常为黑色、灰色、蓝灰色等。

据Wood（1991）报道：粘膜黑斑的发病部位最常见于牙龈区。据王瑛等（1990）报道：粘膜黑斑的发病部位多见于下唇粘膜。他们报道的27例粘膜黑斑中，下唇17例，牙龈6例，平均直径为6.9mm，平均患病年龄是34.3岁，男女之比为1∶2。

黑色素由基底层中的树状突黑素细胞所产生，受垂体黑素细胞刺激素的影响，酪氨酸酶催化酪氨酸形成黑色素。黑素细胞分泌黑色素之后，上皮中的基底细胞将其摄入胞内。临床上粘膜黑斑的色泽依不同的种族、个体、黑色素的数量以及黑色素在组织中聚积部位的深浅而有所差异，黑色素在上皮中的部位愈浅，色泽则愈黑。

组织学检查见：上皮基底细胞层及基底细胞上层色素增多，呈棕色带状，与下层结缔组织分界明显，色素颗粒小，呈圆形，均匀地散布于胞浆内。

【鉴别诊断】　孤立分散、周界清楚的粘膜黑斑需注意与口腔粘膜的汞纹、色素痣、黑色素瘤、含铁血黄素沉着斑相鉴别。含铁血黄素沉着斑常在外伤后发生。黑色素瘤最常发生于上腭粘膜，其次为牙龈。黑色素瘤的临床过程可分为两种类型：一类发病突然，肿瘤生长迅速，早期转移，患者短期内死亡；另一类发展为肿瘤之前先有粘膜黑斑，初起为一扁平、缓慢扩展的无症状黑色素沉着区，其后黑色素沉着区粗糙、隆起、易出血、出现肿块。在未出现上述症状之前，黑色素瘤难与粘膜黑斑相鉴别。汞纹常出现在曾接受过银汞合金充填牙齿附近的牙龈粘膜。

组织学上，粘膜黑斑需与局灶性黑变病（focal melanosis）相鉴别。局灶性黑变病的组织学表现亦可见上皮基底层色素含量增多，固有层内有少量载色素细胞，但临床上并不表现为黑斑，而常表现为白斑、扁平苔藓等。

此外，种族性、生理性色素沉着、内分泌紊乱、抗疟药、安眠药、避孕药、烟草、银汞、炎症、外伤、食物及染料的摄入均可引起口腔粘膜发生黑斑样改变。

【处理】 唇部的粘膜黑斑目前认为是良性病变，故可不作处理。其他部位的黑斑的潜在恶性尚在探讨之中，粘膜黑斑与恶性黑色素瘤之间的关系更是人们关注的重要问题。对于粘膜黑斑的处理，Page（1977）强调指出：病损5年内若出现大小、色泽变化、溃疡出血等均应手术切除；病损超过5年，无特征性变化也应密切随访或手术切除。

二、静脉曲张

静脉曲张（varicosity）是由于血管受损或外部压力造成静脉的部分栓塞，引起管腔的扩张所致。

【特点】 口腔静脉曲张呈蓝色病变，多见于老年患者，病变位置表浅，常见于舌腹部。

舌下静脉受累时，舌体呈鱼子酱状，又称鱼子酱舌（caviar tongue）或舌静脉扩张（phlebectasia linguae）。少数情况下，纵膈肿瘤压迫上腔静脉亦可引起口腔粘膜的静脉曲张。

临床上曾遇见颌下腺肿大的病例伴有舌体的肿大和舌腹静脉曲张，摘除颌下腺后，舌肿大和静脉曲张消失。

【鉴别诊断】 当静脉曲张呈球形改变时，应注意与血管瘤、动脉瘤、粘液腺囊肿、舌下囊肿以及浅表非角化囊肿（superficial nonkeratotic cyst）相鉴别。

浅表非角化囊肿、舌下囊肿、粘液腺囊肿的囊内含液体，为密闭型囊腔，扪诊时存在波动感；而静脉曲张、血管瘤、动脉瘤为非密闭型腔隙，受压迫时血液可从腔隙中排出，扪诊时无波动感。

口腔中的动脉瘤不多见，临床检查可扪及血管搏动，血管造影可发现动、静脉交通。

鉴别静脉曲张与血管瘤时，可压迫病变的远心端血管，如果是静脉曲张，压迫远心端血管后，静脉曲张可减轻或消失；如果是血管瘤，压迫远心端血管后，局部无变化。

【处理】 对于无症状者可不作处理。如果静脉曲张与全身心血管疾病关系明显时，应建议患者去心血管专科就诊。

三、汞纹

汞纹（amalgam tattoo）是由于汞合金颗粒沉积在受损口腔粘膜上所致的蓝色病变。

【特点】 患者均有汞合金接触史，常见部位为银汞合金充填牙附近的牙龈粘膜、牙槽粘膜或唇颊粘膜。患者无主观症状，病变呈蓝色。

组织学检查见汞合金在组织内呈稀疏的黑色颗粒或不规则的小碎片，主要沿着胶原纤维束、血管周围、神经鞘、弹力纤维或小涎腺腺泡排列。此外，还可存在于巨噬细胞、多核巨细胞、内皮细胞和成纤维细胞内。

【鉴别诊断】 肉眼观：汞纹难与交界痣、口腔黑素沉着斑、黑色素瘤、血管瘤相鉴别。如果病变区存在汞合金充填的牙齿，对此蓝色病变可首先考虑汞纹的诊断。

发生于口腔的交界痣不多见。浅表血管瘤指压后可发生色泽变化。大小或色泽发生改变的蓝色病变多见于黑色素瘤。汞纹的色泽、大小不会发生变化。

【处理】 汞纹不需作处理。如疑为其它病变或患者精神紧张时，可作切除活检。

四、瘀点与瘀斑

瘀点与瘀斑（petechia and ecchymosis）是由于皮下或粘膜下出血所致。病变直径在2 mm之内称瘀点，大于2 mm称瘀斑。

【特点】 瘀点与瘀斑的早期，色泽紫红，数小时后转变为蓝色或蓝褐色，随着血红蛋白分解成含铁血黄素和渐被组织吸收，病变色泽可渐转变为绿蓝、绿黄、黄色，直至完全消失。

外伤、凝血机制障碍、系统性疾病是引起瘀点、瘀斑的主要因素。皮肤、粘膜反复出现瘀点、瘀斑，提示有凝血机制障碍或系统性疾病。诸如血小板减少、血友病、白血病、细菌性心内膜炎、华-弗二氏综合征、感染性单核细胞增多症、镰状细胞性贫血、红细胞增多症、维生素C缺乏、扩散性脂肪栓等均可引起皮肤、粘膜的瘀点与瘀斑。

【鉴别诊断】 瘀点、瘀斑的色泽在数天内可发现明显变化，藉此特点可与其他病变相鉴别。

局部外伤造成的瘀斑多为孤立性病变，初起色暗红，继之色泽改变为蓝色、绿色、黄色，一周左右消失。外伤史与色泽变化可与孤立性的口腔黑素沉着斑、交界痣、以及汞纹相鉴别。

遗传出血性毛细血管扩张临床上表现为红色斑疹状损害，指压病变区色泽变白。瘀点与瘀斑受压后色泽无变化。

硬软腭交界处粘膜发生的瘀点或瘀斑往往与下述因素有关：①严重咳嗽；②严重呕吐；③口性交；④感染性单核细胞增多症的前驱症状；⑤凝血障碍疾病的前驱症状。严重咳嗽、呕吐所致的腭粘膜擦伤，病史有助于诊断。感染性单核细胞增多症患者发病前5～20天，软腭处常出现多个瘀点，伴全身不适，颈部淋巴结肿大，异嗜抗体反应（Paul-Bennell heterophil test）阳性。凝血障碍疾病的早期，正常进食所致的摩擦常可引起腭粘膜发生瘀点或瘀斑，遇此情况，应及时作血液化验检查。

在西方国家盛行口性交，口性交可引起软腭粘膜发生瘀斑，此不良习惯所致的瘀斑具有复发性。在取得患者信任的基础上，仔细询问病史可发现真正的病因，患者戒除了此不良习惯后，瘀斑不会重新出现。

【处理】 由于外伤所致的瘀点、瘀斑多在一周左右自愈，可不作处理。对于凝血障碍、系统疾病所致的瘀点、瘀斑，查明原因后，建议患者去专科接受治疗。

五、血肿

血肿（hematoma）是由于组织内出血、并聚积成池所致。临床上可分为早期血肿与晚期血肿。

【特点】 血肿常由外伤或手术引起，临床上呈蓝色病变。早期血肿具有波动感，表面温度略高，受压时有刺痛感觉。

出血可造成组织中的局部压力增高，该压力可与受损血管的流体静压相等，使出血停止。因此，一般来说，血肿的大小有一定的自限性。

血肿形成后24小时，血液可完全凝固，此时为晚期血肿。晚期血肿质地较早期血肿硬，呈无痛性包块。如果血肿的位置表浅，随着血肿的吸收，其色泽可逐渐由蓝色转变为绿色、黄色，直至完全消失。

【鉴别诊断】 发生于口腔的血肿应注意与粘液囊肿、舌下囊肿、静脉曲张、血管瘤、淋巴管瘤等蓝色病变相鉴别。外伤史有助于血肿的诊断。血管瘤、淋巴管瘤的出现与外伤无关。静脉曲张缺乏病理性肿块。粘液囊肿、舌下囊肿的穿刺内容物为蛋清样粘液，血肿内容物为暗红色血液。

【处理】 对于正在扩大或具有疼痛的血肿，可用无菌注射器抽出血液，施压包扎，防止血肿的扩大与再形成。由于大血管受损所致的血肿，必要时，可行血管结扎术。

颈部、舌下区发生的血肿有阻塞呼吸道的危险，应积极采取措施维持呼吸道的通畅，必要时可将患者收入院治疗。

血肿是良好的细菌培养基，晚期血肿容易继发感染。因此，对于较大范围的血肿应及时给予足量有效的广谱抗生素以防止继发感染。

六、血管瘤

血管瘤（hemangioma）是由血管内皮细胞、外皮细胞或血管球细胞发生的肿瘤，大多数为先天性，属于错构瘤。血管瘤可呈蓝色病变或红色病变。本节主要讨论呈蓝色病变的血管瘤。

【特点】 73%的血管瘤发生在出生后第1年，随身体的发育而长大或停止或自然消失。发生于口腔浅表位置的海绵状血管瘤在临床上表现为蓝色病变。

海绵状血管瘤质地柔软，形状不规则，表面高低不平，体积大小不等，可压缩，低头时瘤体变大，有静脉石形成者可扪及结节状坚硬物。

患者一般无自觉症状。血管瘤长大时可引起功能障碍与面部畸形，诸如巨舌、巨唇畸形。受外伤容易导致出血。位置深在的血管瘤，表面皮肤粘膜色泽正常，故有时难以发现病变的存在。血管瘤位于颞下凹、翼腭凹时，患者从事头低位体力劳动时常感患侧头痛。

【鉴别诊断】 粘液囊肿、舌下囊肿亦表现为蓝色病变，由于囊腔是闭合性腔隙，触诊时可扪及波动感，受压时体积、色泽无变化。血管瘤为非闭合性腔隙，受压时血液进入血管，体积可缩小，色泽变浅，触诊无波动感。穿刺内容物有助于鉴别囊肿与血管瘤。

动静脉瘘或动脉瘤多可扪及血管搏动，听诊有吹风样杂音，此特点可与海绵状血管瘤相鉴别。与静脉曲张的鉴别参阅本章“静脉曲张”中的讨论。

【处理】 常见的方法为硬化剂治疗、手术切除，或二者相结合的方法来治疗血管瘤。值得注意的是：注射硬化剂后不宜近期手术，应待瘤内发生纤维化、局部组织中的炎性反应完全消退后方能施术，以减少术中出血。近年来，许多学者提倡利用激光或冷冻方法来治疗血管瘤。亦有学者提出施行血管栓塞术后再行手术切除的治疗方法。

七、口腔黑素沉着斑

口腔黑素沉着斑（oral melanotic macule）是发生于口腔粘膜上的色素斑。病因尚不清楚，组织学表现与口腔粘膜黑斑相似。

【特点】 本病主要发生于浅肤色个体，多为孤立性病变，边界清楚，直径一般不超过1 cm，临床表现为蓝色、棕色或黑色斑块。病变的好发部位主要是下唇、牙龈、颊、腭粘膜，Buchner（1979）报道上述部位的发病率分别为28.7%、22.8%、16.2%和6.7%。

Page等（1977）报告，发病年龄平均在40岁左右，男女之比约2.2：1。本病无恶变倾向。组织学检查见基底细胞层内色素明显增多，固有膜以及噬黑素细胞内亦含有黑色素。

【鉴别诊断】 参阅粘膜黑斑中的鉴别诊断。

【处理】 因为临床上难与早期浅表播散型黑色素瘤相鉴别，一经发现，可作切除活检。如果黑色病变存在5年以上，色泽、大小无变化，可不作手术，但应定期复诊。

八、粘液囊肿

粘液囊肿（mucocele）是源于小涎腺的潴留囊肿，可发生于含有小涎腺的任何部位。粘液囊肿无衬里上皮，故又称之为假囊肿（false cyst）。

【特点】 粘液囊肿常发生于下唇粘膜，其次为颊粘膜和舌部。囊肿的发生通常是由于轻微的外伤、粘液腺导管破裂、涎液溢入组织内所致，也可能是粘液腺导管被阻塞，粘液滞留，使腺导管扩张而成。

粘液囊肿在临床上表现为半透明、浅蓝色小肿块，直径一般不超过1 cm，其中含有透明粘性液体。囊肿可以自行破溃或消退，但不久重新肿胀，如此反复发作。

【鉴别诊断】 请参阅本章血管瘤中的鉴别诊断。

此外，粘液囊肿应注意与早期粘液表皮样癌、粘液腺癌相鉴别，后两种病变存在部分粘液池，亦呈蓝色病变。医生应注意仔细触诊其基底部与周围组织的质地，以查觉是否存在实质性肿块。一般来说，小涎腺肿瘤多发生于腭、颊粘膜与上唇，很少发生于下唇。

【处理】 手术切除并送病理学检查。近来有许多学者提倡用硬化剂治疗粘液囊肿。

九、舌下囊肿

舌下囊肿（sublingual cyst）又称哈蟆肿（ranula），因其临床表现酷似蛙腹而得名，实际上是源于舌下腺的潴留囊肿。

【特点】 舌下囊肿的大小变化不一。一般来说，晨间囊肿较小，进餐后囊肿稍变大。增大是由于食物刺激引起涎液的分泌增多；缩小是由于睡眠期间囊内的水份被吸收，此特点需仔细观察方能查觉。

舌下囊肿位置表浅时呈蓝色，一般为单侧发病，呈半球形突起，肿大时可将舌体向上推起，触诊柔软有波动感，指压囊肿后色泽、大小无改变，穿刺内容物为蛋清样粘液。

少数舌下囊肿可经颏舌肌、下颌舌骨肌肌间隙突入颌下区，表现为颌下区的柔软肿块，此类囊肿又称之下陷型舌下囊肿。

【鉴别诊断】 主要应注意与口底的血管瘤相鉴别，其次应与口底发生的表皮样囊肿、

皮样囊肿以及畸胎样囊肿相鉴别。上述病变的质地均比舌下囊肿要硬，呈海绵状或面团状质地。最好的鉴别方法是行穿刺检查，观察穿刺内容物可区分上述病变。

【处理】 行舌下囊肿和患侧舌下腺同期摘除术，或单纯行舌下腺摘除术。

十、表浅囊肿

表浅囊肿（superficial cyst）系指位于上皮下方的牙源性囊肿或面裂囊肿。

根尖囊肿、滤泡囊肿、残余囊肿或萌出囊肿穿破骨质位于粘膜下时，由于囊内含有草绿色液体，故临床上表现为蓝色的小肿块，质软，并具有波动感。最常见的典型病例是发生于婴幼儿的萌出囊肿。

【鉴别诊断】 表浅囊肿与粘液囊肿的鉴别可通过X线检查而得出正确诊断。表浅囊肿的X线片表现多有明显的骨质破坏，粘液囊肿无骨质病变。

萌出囊肿多见于婴幼儿和混合牙列期的儿童，病变一般位于切牙区，在牙槽嵴处可见浅蓝色的小突起，X线片示牙齿即将萌出。

Levin（1976）报道发生于新生儿牙槽嵴上的血管淋巴管瘤酷似婴儿的萌出囊肿，但好发部位多位于上颌后份牙槽嵴与下颌后份牙槽嵴的舌侧，呈半球形，内含液体，呈蓝色病变，直径一般不超过1 cm。病变下方无牙，此点可与萌出囊肿相鉴别。

【处理】 萌出囊肿可自行破裂，无须作处理。如果患孩父母担忧，可行囊肿切开或切除术，标本送病理学检查。

颌骨囊肿的治疗参阅本书第十三、十四章。

十一、巨细胞肉芽肿

巨细胞肉芽肿(giant cell granuloma）分中心性与外周性两类。关于中心性巨细胞肉芽肿的详细讨论参阅本书第十三章，外周性巨细胞肉芽肿的讨论在本书第五章第二节中的炎性增生性病变中已作介绍。

外周性巨细胞肉芽肿由于反复多次发生的内出血，组织内含大量的血红蛋白。此外，病变组织中存在丰富的小血管，故临床上表现为蓝色或蓝褐色病变。

【鉴别诊断】 巨细胞肉芽肿需与血管瘤、淋巴管瘤、牙龈转移癌、色素痣以及结节型黑色素瘤进行鉴别诊断。

血管瘤多为先天性，病史长；外周性巨细胞肉芽肿多为近期发病，病史短；血管瘤很少发生于牙龈；而外周性巨细胞肉芽肿最常累及牙龈与牙槽突粘膜。

淋巴管瘤也为先天性病变，病史长，很少发生于牙龈，色泽较白。临床上，淋巴管瘤的发病低于外周性巨细胞肉芽肿。

牙龈上的转移癌呈外生性生长，常破坏牙槽突骨质，病史、临床表现、X线检查有助于鉴别牙龈转移癌与外周性巨细胞肉芽肿。

色素痣很少发生于牙龈。结节型黑色素瘤临床上不多见，除无色素型的黑色素瘤之外，多为黑色病变，故易与外周性巨细胞肉芽肿相鉴别。此外，结节型黑色素瘤的质地坚硬，具有近期生长迅速的病史。

【处理】 手术切除是唯一选择。据文献报告，术后约有10％的病例复发。故嘱患者术

后定期复诊，以早期发现病变，并作及时处理。

十二、黑毛舌

黑毛舌（black hairy tongue）是由于丝状乳头角质过度增生，致使丝状乳头显著延长而呈毛状舌，遇下述因素后形成黑毛舌：①长期服用抗生素，口腔菌群失去平衡，产色素微生物过度繁殖，导致色素沉着；②口腔卫生不良，食物残渣遗留在丝状乳头之间；③过多地使用氧化剂或止血剂；④白色念珠菌感染；⑤吸烟或口腔内pH值呈酸性时，霉菌易于在酸性环境中繁殖，角蛋白在酸性环境中不易脱落，因而形成黑毛舌。

尽管上述因素与黑毛舌的发生有一定关系，但确切病因仍不清楚。正常人群中有1.5‰的个体存在黑毛舌。Farman（1977）对大组黑毛舌病例进行研究，发现年长的恶性肿瘤患者容易发生黑毛舌，在他调查的恶性肿瘤病例中，22%的患者存在黑毛舌。

黑毛舌好发于舌背中央后部、人字沟的前方，因该部的丝状乳头最为丰富。少数病例可波及全舌。毛长多为数毫米，长者可达1 cm。

患者一般无自觉症状，黑毛过长时可刺激腭部引起恶心或有不适感觉。

【处理】 刮除过长的丝状乳头，改进刷舌方法，注意口腔卫生。如为念珠菌或其他霉菌感染时，应采取相应的抗念珠菌或抗霉菌治疗。

十三、淋巴管瘤

淋巴管瘤（lymphangioma）与血管瘤相似，大多数属先天性，可在出生时发现或儿童期才发现。根据淋巴管瘤的组织结构和临床特征可分为毛细淋巴管瘤、海绵状淋巴管瘤和囊性淋巴管瘤。

【特点】 淋巴管瘤好发于口内舌背与舌缘，以及唇颊粘膜，色泽较血管瘤浅，表现为淡蓝色或透明色。穿刺检查可见淋巴液，液体中富含脂质。淋巴管瘤常与血管瘤并存，称血管淋巴管瘤。位置表浅时，呈现红白相间色或蓝白相间色。毛细淋巴管瘤的表面多呈颗粒状突起。海绵状淋巴管瘤常沿组织间隙扩展，同海绵状血管瘤一样，使受累的局部组织发生变形并引起功能障碍，诸如巨舌症或巨唇症。囊性淋巴管瘤又称囊状水瘤，主要见于婴幼儿，多发生于颈侧区，体积过大或继发感染时可压迫气管影响呼吸，压迫食道引起吞咽困难。

【鉴别诊断】 参阅本章血管瘤中的鉴别诊断。与深部组织中血管瘤的鉴别，主要通过穿刺检查，视其内容物是血液或淋巴液而得出正确诊断。

【处理】 舌体上的淋巴管瘤受进食等因素的刺激容易继发感染，常引起患者担忧，故宜手术切除。体积小的淋巴管瘤切除后可直接缝合，对巨舌或巨唇应施舌、唇成形术。对囊性淋巴管瘤应尽可能彻底切除。

十四、色素性纤维瘤

口腔中的色素性纤维瘤（pigmented fibroma）不多见。色素性纤维瘤体积较小，呈结节或息肉状突起，质地中等，表面为浅蓝色或棕色，临床上易误诊为色素痣。本病确诊主要依靠组织学检查。显微镜下观察：病变组织呈纤维瘤或粘液纤维瘤的组织学图象，但上皮基底膜处沉积有较多的黑色素。

【处理】 手术切除并送组织学检查。

十五、黑色素瘤

黑色素瘤（melanoma）是源于黑素细胞的恶性肿瘤。口腔黑色素瘤的发病占全身黑色素瘤的1％。

根据黑色素瘤的临床、组织学特点和生物学行为，目前一般将黑色素瘤分为三型：①痣状恶性黑色素瘤（lentigo maligna melanoma）；②浅表播散型黑色素瘤（superficial spreading melanoma）；③结节状黑色素瘤（nodular melanoma）。

口腔黑色素瘤多为浅表播散型（Regezi等，1978）。就诊前，患者口、唇粘膜的色素斑或粘膜黑斑常已存在数年，往往在病变发展到浸润生长阶段方引起注意。

【特点】 发病年龄40岁左右，男女之比约2：1。口腔黑色素瘤的主要好发部位是腭部、牙龈及牙槽突粘膜、唇部及颊部。据王瑛（1990）统计报道：上述各部位的发病分别占46.3％、36.6％、9.8％、4.9％；病变的平均直径为3.8cm。

早期患者无自觉症状，肿瘤呈蓝黑色、扁平结节状或乳头状肿块。发生溃疡后，生长迅速，并向四周扩散，浸润至粘膜下及骨组织，其边缘无明显隆起。累及牙槽骨及颌骨后，使牙发生松动。如肿瘤向口咽区发展，可造成吞咽困难及张口受限。

恶性黑色素瘤常发生广泛转移，约70％早期转移至区域性淋巴结。肿瘤也可以经血流转移至肺、肝、骨、脑等器官，其远处转移率可高达40％。

【鉴别诊断】 恶性黑色素瘤在发生溃烂、肿大之前很难与口腔黑素沉着斑、粘膜黑斑、痣、色素性纤维瘤以及外周性巨细胞肉芽肿相鉴别。尤其是初次就诊者，如果无法说明病程的长短，也不知病变是否有近期扩大趋势，此情况使诊断更为困难。

婴儿黑色素性神经外胚瘤与色素性黑色素瘤极为相似，前者好发于前颌骨处粘膜，发病年龄多在1岁以内，而后者的发病年龄多在40岁左右。

无色素性黑色素瘤呈结节状，息肉样或外突性肿块，临床上易与化脓性肉芽肿，以及其他良恶性肿瘤相混淆。无色素性黑色素瘤往往需经病理学检查才能确诊。

黑色素瘤需与口腔粘膜黑斑相鉴别，其鉴别诊断参阅本节粘膜黑斑中的描述。

总之，对于口腔中的各种蓝色、棕色、黑色素斑，如近期发生生长迅速、溃烂、出血等体征时，均应怀疑黑色素瘤的可能。

【处理】 以外科手术切除为主。如疑为恶性黑色素瘤，应及时行局部扩大切除术，并送病理学检查。对于恶性黑色素瘤不应作切取活检，即使是转移性淋巴结亦不应作吸取组织检查，因活检可促使其加速生长，并使肿瘤播散发生远处转移。

由于恶性黑色素瘤易早期发生区域性淋巴结转移，且转移率较高，因此应同期施行选择性颈淋巴清扫术。

除手术之外，可辅助放疗、化疗或免疫疗法。激光、冷冻治疗也有一定效果。

十六、痣

痣（nevus）是一类源于皮肤、粘膜黑素细胞、痣细胞的先天性或获得性的良性肿瘤。痣多见于皮肤，少见于粘膜，临床上表现为灰色、棕色、黑色或蓝色病变。口腔痣可分为四

型，分别为粘膜内痣、交界痣、复合痣、蓝痣。

【特点】 粘膜内痣的痣细胞位于固有膜中，上皮及基底膜中不含痣细胞。成簇的痣细胞在固有膜内受致密的胶原组织包裹，故在临床上呈现为结节状或息肉样突起，表面平滑，触诊可扪及实性质地。

交界痣，顾名思义，其痣细胞位于固有膜、上皮交界处的基底膜，痣细胞数目较少，无胶原组织包裹，故表面一般不会隆起。由于痣细胞位置较浅，色泽较深，临床上多表现为黑色。据统计，儿童皮肤交界痣的百分率较高，成人交界痣的百分率低，这可能说明交界痣本身是处在一个随年龄增大而向皮内痣转变的过程中。若增长迅速、变黑、变硬、表面粗糙、易于出血或周围出现卫星状墨汁色改变，应考虑恶变。

复合痣中的痣细胞位于固有膜与上皮基底层。临床以青壮年多见，表现为隆起性棕色或黑棕色结节，有的呈息肉状。

蓝痣中的痣细胞位于固有膜，痣细胞中含有数量较多的黑色素，因而色泽较深，临床上呈深蓝色改变。蓝痣的境界清楚，呈结节状，稍高于粘膜，有时难与黑色素瘤相鉴别。

Buchner（1980）报道：口腔痣中，粘膜内痣占66%，蓝痣占25%，复合痣占 6 %，交界痣占 3 %。口腔痣的主要发病部位分别是硬腭（38%），颊粘膜（16%），唇粘膜(25%)，牙龈（13%）。口腔痣女性多于男性，其比例为36∶1。

【鉴别诊断】 临床上，口腔痣难与粘膜黑斑相鉴别。上述各型痣之间的鉴别更为困难，一般多依靠病理学诊断。

口腔痣主要应与浅表播散型黑色素瘤相鉴别。当病变具有近期生长迅速、色泽加深、表面粗糙、出血、溃烂等改变时，多为黑色素瘤的表现，或为口腔痣发生恶变的特征。

【处理】 目前认为痣可发展为黑色素瘤，尤其是交界痣的恶变潜能较大，故最佳治疗方案是在正常范围内行手术切除，并送病理学检查。

十七、产粘液的涎腺肿瘤

产粘液的涎腺肿瘤（mucus-producing gland tumors）主要包括粘液表皮样癌和粘液细胞腺癌（Wood等，1991)。在上述瘤体组织中由于含有粘液池，故临床上可表现出与粘液囊肿相类似的蓝色病损。一般来说，粘液细胞在瘤体中所占的比例愈大，其恶性程度则愈低。上述肿瘤在未发生溃破之前，触诊可扪及实质性肿块，质地较硬，而蓝色部分质地较软，偶有波动感。

粘液细胞腺癌临床上不多见。粘液表皮样癌是小涎腺中最常见的恶性肿瘤，其临床特点请参阅本书第五章第二节。

【鉴别诊断】 产粘液肿瘤主要应与粘液囊肿相鉴别。粘液囊肿常发生于下唇粘膜，质地柔软，可自行破溃并复发。产粘液肿瘤多见于腭部、磨牙后区以及颊粘膜，可触及肿瘤性包块，包块的蓝色部位质地柔软，其余部位质地较硬。

【处理】 排除粘液囊肿的诊断后，对于体积小的蓝色实质性肿块可作切除活检；对于体积大的病变应在术中作冰冻活检，明确诊断后，行局部扩大切除术。

十八、多发性神经纤维瘤病

多发性神经纤维瘤病（multiple neurofibromatosis）是由于常染色体异常所致的遗

传性疾病。

【特点】 本病多见于青少年，临床上具有两个主要特征：①多发性神经纤维瘤；②皮肤、粘膜上的咖啡牛乳色斑（cafe-au-lait spots）。

咖啡牛乳色斑呈棕色斑块，可发生于皮肤的任何部位，偶而发生于口腔粘膜。棕色斑块直径超过1.5cm、数量多于5个以上时方具有诊断意义。多发性神经纤维瘤沿皮下神经分布，呈念珠状，也可呈丛状。如来自感觉神经可有明显触痛。口腔颌面部的神经纤维瘤常发生于第Ⅴ或第Ⅶ对颅神经，病变多位于面、颞、眼、颈、舌、腭等部位，其质地柔软，界限不清楚。肿瘤内结缔组织异样增生，常造成皮肤松弛或折叠下垂，遮盖眼部，影响功能及面容。

多发性神经纤维瘤病的另一特征是：有些患者的腋窝处存在数个雀斑。

【鉴别诊断】 1.多发性基底细胞痣综合征(multiple basal cell nevus syndrome) 本综合征患者表现有多发性痣样基底细胞上皮瘤、多发性颌骨囊肿，分叉肋及其他骨骼异常。皮肤上的多发性肿瘤主要局限于面颈、胸部，且缺乏咖啡牛乳色斑。X线检查可发现颌骨存在病变，藉此可与多发性神经纤维瘤病相鉴别。

2.加德纳综合征（Gardner syndrome） 又称家族性结肠息肉病。该综合征具有三大特征：结肠息肉、软组织肿瘤、骨瘤。软组织肿瘤主要是发生于皮肤的多发性纤维瘤、神经纤维瘤或表皮样囊肿，但无咖啡牛乳色斑。腹泻、粘液便或血便是该综合征的主要症状。

【处理】 对咖啡牛乳色斑可不作处理；对体积小的神经纤维瘤可完全切除；对体积巨大的神经纤维瘤只能作部分切除，以改善功能与矫正面部畸形。

十九、奥尔布赖特氏综合征

奥尔布赖特氏综合征(Albright syndrome)又称纤维性骨营养不良症。本综合征由Albright于1937年首先报告，病因尚不清楚。

【特点】 好发于青少年，女性略多于男性。病程进展缓慢，且有自限倾向。临床表现主要有三大特征：

1.皮肤或粘膜色素沉着 色素沉着斑呈棕色，形状不规则，组织学检查可见黑色素沉积于上皮基底膜。

2.纤维性骨炎 可累及单个或多个骨骼，导致骨畸形或病理性骨折。

3.内分泌异常 主要表现为性早熟，多见于女性患者。

【鉴别诊断】 当皮肤、粘膜上存在色素斑时，应注意与下述病变相鉴别：

1.Peutz-Jegher综合征 又称口周雀斑-肠息肉综合征。其特征为口唇、口唇周围或指趾黑色素斑及胃肠道多发性息肉。息肉的组织学属错构瘤。口周色素斑呈浅褐色、深褐色或黑褐色，形状不规则，直径在0.2～0.5cm之间。胃肠纤维内窥镜和X线钡造影检查，可发现胃肠息肉。上述特点可与奥尔布赖特氏综合征相鉴别。

2.多发性神经纤维瘤病 该病患者的皮肤、粘膜除存在咖啡牛乳色斑之外，伴有皮肤、粘膜的多发性神经纤维瘤，不伴有骨纤维结构不良与性早熟。

【处理】 对色素沉着斑可不作处理。对纤维性骨炎所致的颌骨畸形，可施行矫正术。

二十、重金属线

重金属线（heavy metal lines）并非疾病，仅仅是慢性重金属中毒的一种临床表征。汞、铅、铋是引起重金属线的主要元素。重金属线的发生是由于局部血管通透性升高、金属元素在局部沉积所致。重金属线多见于边缘龈，呈黑褐色或蓝黑色，形状为线状或带状。病史的询问具有诊断意义，一般不易与其他蓝色、黑色病变相混淆。

【处理】 加强劳动保护，停服含重金属药物，进行排铅、排汞等治疗，控制全身中毒症状。

二十一、爱滋病与卡波济氏肉瘤

爱滋病（AIDS）——即获得性免疫缺陷综合征，是一种以细胞免疫发生严重不可逆性获得性免疫缺损，以及由此而产生的各种形式的条件性或机会性感染和某些罕见癌瘤为特征的综合病征。本综合征于1981年被认识，最先见于美国，目前全世界已有100多个国家报告有爱滋病患者，我国近年来也有个别病例报告。

【特点】 爱滋病多见于男性，发病年龄在30～40岁之间。婴幼儿爱滋病源于母体感染或输血、输液感染。Fauci（1984）报道：爱滋病主要发生于下述四个危险组：①男性同性恋患者（71%）；②静脉麻醉药成瘾和吸用亚硝酸戊酯等药物者（17%）；③海地人（5%）；④经常接受输血或血液制品的血友病患者。爱滋病男性占93%，女性仅占7%。女性患者主要为静脉药瘾者以及与爱滋病患者或高危人群有异性关系者。爱滋病与性传播和血传播有明显直接关系。

据Lozada等（1983）报告：51%的爱滋病患者口腔中发生有卡波济氏肉瘤（Kaposi's sarcoma）。卡波济氏肉瘤在口腔中表现为红色、棕色或蓝棕色肿胀，稍高出粘膜表面。少数病例表现为散在性的小结节，大小不一，易于出血，与化脓性肉芽肿非常相似。爱滋病患者卡波济氏肉瘤的组织学图象与非爱滋病患者的卡波济氏肉瘤无差异。

除卡波济氏肉瘤之外，爱滋病患者对恶性淋巴瘤、舌癌、直肠癌、毛状白斑、念珠菌病、单纯疱疹具有较高的易感性。同性恋的爱滋病患者常发生舌癌或直肠癌。据Lozada报告，57%的爱滋病患者患有口腔念珠菌病，表现为散在多发性的粘膜溃疡，并可累及食道造成吞咽困难和胸骨后方灼痛。活组织检查常报告为侵袭性念珠菌病（invasive candidiasis）。

由于爱滋病患者易感疱疹病毒和念珠菌，因此，当单纯疱疹或念珠菌病患者出现体温升高、体重减轻、全身不适、淋巴结肿大等症状时，应怀疑爱滋病的可能。

爱滋病病程长短不一，有些患者发病突然，数小时或数天后死于严重感染。有些患者表现为发烧、腹泻、体重减轻，数周或数月后死于上述原因。确诊为爱滋病者，三年内死亡率几乎达100%。爱滋病患者发生感染的最常见病原体依次为巨细胞病毒、念珠菌、卡氏肺囊虫、鸟型结核分支杆菌、新型隐球菌、单纯疱疹病毒、隐型孢子虫、鼠弓形体、带状疱疹病毒。

爱滋病患者的免疫学检查主要表现为细胞免疫缺陷。血液中淋巴细胞总数、T细胞计数和比例均减少。淋巴细胞对PHA、ConA、念珠菌素和SK-SD的增殖反应显著降低。皮肤

对PPD的延迟超敏反应呈阴性。用单克隆技术检查T细胞亚群，可见淋巴细胞T_4明显减少。患者胸腺结构破坏，胸腺细胞耗竭。40%的患者NK细胞活力缺乏。

【诊断】 主要依据：①流行病学资料，特别是易感人群的特殊性。②细胞免疫呈中、重度损害。③特殊的临床表现，如卡波济氏肉瘤、口腔念珠菌病、卡氏肺囊虫性肺炎、肠道隐孢子虫病等。卡波济氏肉瘤可通过活检确诊，卡氏肺囊虫肺炎可通过经皮针吸活检找到肺囊虫和肺炎的证据，肠道隐孢子虫病可检查粪便找到虫卵而确诊。④LAV/HTLA-Ⅲ病毒学或血清学试验阳性。

【处理】 对爱滋病的治疗，目前尚无特殊方法。早期应用大剂量干扰素，可推迟病变的进展。胸腺素治疗尚在试验中。对爱滋病患者口腔念珠菌病的治疗可给予常规的抗真菌药物。Fauci报告静脉滴注二性霉素B，局部涂擦制霉菌素或氯三苯甲咪唑效果较好。对爱滋病患者发生的单纯疱疹，可静脉滴注无环鸟苷，疗程7～10天方显效。

对爱滋病的处理重点在于预防：①限制同性恋男子的性活动，讲究性卫生；②防止医源性感染，医务人员、实验室人员应避免接触爱滋病患者和高危人群的血液、体液、分泌物、排泄物、粘膜和组织，做好个人防护和物品消毒；③严格禁止高危人群献血。

二十二、罕见病变

在口腔表现为棕色、蓝色或黑色的罕见病变有：黑棘皮症；肢端肥大症；阿狄森氏病；血管肉瘤；慢性阻塞性肺心病；库兴氏综合征(Cushing's syndrome)；家族性脾性贫血；血管内皮瘤；过敏性紫癜；遗传性毛细血管扩张症；卡波济氏肉瘤（非爱滋病）；新生儿淋巴管瘤；恶性淋巴瘤；黑色棘皮瘤；婴儿色素性神经外胚瘤；马富西氏综合征（Maffuccis syndrome）；恶性贫血；遗传性肠息肉综合征；嗜铬细胞瘤；风湿热；硬皮病；粘膜烟斑黑变病；粘膜下纤维变性；浅表性的绿脓杆菌感染；甲状腺毒症；尿毒症；韦格内氏肉芽肿病（Wegener's granulomatosis）；着色性干皮病。

第二节 周界模糊的广泛性病变

一、发绀

发绀（cyanosis）是由于血液中的还原血红蛋白比例升高所引起。引起发绀的原因有局部因素与全身因素。常见的病因有：①呼吸道疾患，如晚期肺结核、肺气肿、肺炎等；②心血管疾患，如先天性心脏病，右心室衰竭、心室纤颤等；③血红蛋白代谢异常。

临床上，当患者血液中的还原血红蛋白达到50g/L时，将出现明显的发绀。口腔粘膜的色泽改变最为显著。白人皮肤上的发绀易于查觉，但黑人皮肤上的发绀难于发现，主要通过观察粘膜的色泽变化而得出诊断。

【处理】 对全身因素引起的发绀，进行口腔疾病治疗前，应请内科医生会诊，警惕发生全身并发症。

二、妊娠褐黄斑

妊娠褐黄斑（chloasm gravidarum）常在妊娠后期出现，浅肤色孕妇的褐黄斑较明

显，常见部位为颊部、鼻部、眶下区，偶尔口腔粘膜也出现广泛性的棕色改变。分娩后，褐黄斑逐渐消退。其原因是妊娠期肾上腺皮质激素水平增高，促进黑素细胞活动增强所致。

三、阿狄森氏病

阿狄森氏病（Addison's disease）的发病率为万分之一，儿童很少发病。常见病因是肾上腺皮质遭受了结核或真菌感染，或发生了自发性萎缩。另外，转移癌、白血病、肾上腺皮质的淀粉样变性也可诱发本病。肾上腺皮质结构破坏后，引起糖皮质激素与盐皮质激素分泌降低。

促肾上腺皮质激素与促黑素细胞激素结构相似，因此人们认为促肾上腺皮质激素具有刺激黑素细胞活动的功能。正常情况下，脑垂体分泌促肾上腺皮质激素，促肾上腺皮质激素促进肾上腺皮质分泌糖皮质激素，当血液中的糖皮质激素达到一定浓度后，反馈性使脑垂体停止分泌促肾上腺皮质激素。阿狄森氏病患者的肾上腺皮质功能受损，不能分泌足量的糖皮质激素，因而无法引起反馈反应，脑垂体继续分泌促肾上腺皮质激素，引起黑素细胞分泌过量的黑色素，致使皮肤呈青铜色或板栗色。口腔粘膜上亦可出现色素沉着斑，该色素斑多见于颊粘膜，表现为褐色斑块。

阿狄森氏病的其它临床表现包括有：低血压、淋巴细胞增多、高血钾、低血糖、低血钠以及基础代谢率低于正常值等。

【鉴别诊断】 脑垂体机能亢进、血色素沉着症患者的皮肤粘膜可出现与阿狄森氏病相似的色泽变化，应注意鉴别。

脑垂体机能亢进患者的尿中17-酮固醇含量低于正常值，阿狄森氏病患者的尿中17-酮固醇含量高于正常值，尿液化验可作出鉴别诊断。

血色素沉着症是由于铁代谢障碍所致的病变，除皮肤色泽变化之外，尚有肝脏疾患与糖尿病的临床表现。

【处理】 进行口腔病变治疗前，建议患者先去内科就诊，确信全身病变已得到良好控制后，方进行口腔疾患的治疗。治疗前，应给予适量的皮质激素。

四、血色素沉着症

血色素沉着症（hemochromasis）又称青铜色糖尿病（bronze diabetes），是由于铁在体内储积过多，造成组织、器官发生硬化与功能障碍。

铁主要以含铁血黄素和铁蛋白的形式存在于体内，造成机体铁含量升高的主要因素是高铁饮食、大量输血以及自发性疾病。铁储积造成的损害主要累及肝脏、皮肤、胰腺和肾上腺。

本病主要发生于男性患者，约占80%。女性发病较低，可能与生理因素有关，诸如妊娠、月经期机体可消耗大量铁，故铁的储积不会达到毒性水平。

患者的皮肤呈棕色，口腔粘膜也可发生色素斑，尽管皮肤活检可见到铁沉积现象，但其色泽变化并非由铁沉积所致，而是因为铁沉积造成了肾上腺皮质的损害，致糖皮质激素分泌降低，垂体分泌过量的促肾上腺皮质激素，促使黑素细胞分泌过量的黑色素，导致皮肤发生色泽改变。面部、臀部、会阴部皮肤的色泽变化尤为显著。

铁易于沉积于肝脏、胰腺并损害肝脏、胰腺功能，患者除存在皮肤、粘膜的色泽异常外，常伴有肝功能异常以及糖尿病的临床表现。

【鉴别诊断】 皮肤呈棕色、肝脏功能异常、糖尿病表现是本病的三大典型特征，上述特征可与阿狄森氏病、垂体机能亢进相鉴别。

【处理】 建议患者去内科就诊。本病患者免疫功能低下，进行口腔病治疗时，应注意防止感染。

五、银质沉着病

银质沉着病（argyria）又称银质色素斑（silver pigmentation），主要是由于长期接触银质所致。银质在体内沉积可引起神经和听力损害，影响机体的平衡功能，还可刺激皮肤中的黑素细胞分泌黑色素，使之发生色泽变化。

本病好发于长期服用银盐药物者、以及制银工人。临床检查见皮肤、粘膜呈蓝灰色改变。组织学检查在真皮或固有膜中可见到银颗粒。

【处理】 无特殊预防措施。由于该类患者的平衡功能失调，进行口腔治疗时应避免突然改变患者体位。

六、罕见病变

周界模糊的广泛性棕、蓝、黑色病变尚包括有：阿尼林中毒（aniline intoxication）；砷中毒；胡萝卜素血症；氯奎药物反应；癣；糙皮病；卟啉症；剥脱性皮炎。

第八章　口腔粘膜的红色病变

正常口腔粘膜为粉红色。口腔粘膜的色泽与上皮的厚薄、功能及结构的差异有关。咀嚼粘膜上皮较厚，表面为角化层，下方存在致密纤维，血管数目较少，因而粘膜呈浅粉红色。被覆粘膜上皮较薄，表面无角化，下方无致密纤维，血管数目丰富，故色泽深于咀嚼粘膜而呈红色。此外，多数个体的舌、咽腭弓粘膜呈暗红色。因此，在诊断口腔粘膜的红色病变时，临床医生首先应该熟悉各部位口腔粘膜的正常色泽，以避免误诊或漏诊。

口腔粘膜的红色病变种类繁多，其基本病理变化和病因与下述因素相关：①血液中血红蛋白浓度升高；②各种原因所致的血管扩张：包括炎症，感染，机械、物理及化学损伤，过敏或自身免疫性疾病等；③维生素缺乏；④血液外渗；⑤粘膜变薄或萎缩。

如果红色病变的表面平滑，表明上皮存在萎缩；如果表面不规则，呈颗粒或乳头状，表明上皮存在增生或角化；如果表面间杂白色斑块，表明上皮存在坏死或表面存在纤维素渗出物。

本章将口腔粘膜的红色病变分为下述三类：①孤立性红色病变；②广泛性红色病变；③舌部红色病变。并分别对上述病变进行讨论。

第一节　孤立性红色病变

一、创伤性红斑与糜烂

创伤性红斑与糜烂（traumatic erythematous macules and erosions）主要由机械性损伤所致。根据损伤的程度，口腔粘膜将发生下述改变：①过度角化；②上皮或上皮下组织坏死；③炎性红斑；④瘀斑；⑤水疱；⑥糜烂；⑦溃疡；⑧炎性增生。炎性红斑、糜烂、瘀斑及炎性增生在临床上呈红色病变。

【特点】　创伤性红斑与糜烂均由慢性机械性损伤所致，轻微损伤造成粘膜的炎性红斑，中度损伤可造成粘膜糜烂。常见的原因为锐利的牙尖、不良修复体、不良习惯：诸如咬唇、咬舌、咬颊等均可引起上述病变。

发病部位常为舌尖、舌缘、口底、腭后份、颊、唇粘膜。依损伤的程度，色泽的深浅有所不同。红色斑块及糜烂的大小与损伤的原因及部位有关，病变边缘无明显界限。患者多主诉有轻重不一的疼痛症状。询问病史与临床检查多可发现致病因素，去除刺激因素后，病变很快消失。舌部糜烂面愈合较慢，常需数周时间，愈合后局部呈粉红色，表面缺乏舌乳头。

组织学检查见：病变区覆盖薄层或糜烂的复层鳞状上皮，表面无角化，固有膜内存在明显的炎性反应。

【处理】　去除刺激因素后 3 ～ 4 天，病变区粘膜常可自愈。如果未能愈合或无改变，则应取活检，以排除粘膜红斑、鳞癌、念珠菌病或组织胞浆菌病等。

二、瘀斑

瘀斑（purpuric macules）是由于钝挫伤造成粘膜或皮下出血所致。早期色鲜红，随时间推移，血红蛋白分解，瘀斑逐渐转变为青紫色、蓝色，直至完全消退。

【特点】 瘀斑的大小与受钝挫打击的力量及部位有关。瘀斑的边缘界限不清，由于血细胞从血管溢入组织内，指压病变区时色泽无变化。常见的部位是腭、颊以及口底粘膜。

在西方国家，女性患者硬软腭交界处粘膜发生的椭圆形红色瘀斑常为口性交习惯所致，仔细询问病史，取得患者的信任，常可作出正确诊断。

【鉴别诊断】 严重咳嗽、呕吐所致的粘膜损伤、酒斑状血管瘤、萎缩性念珠菌病、单核细胞增多症、疱疹性咽峡炎等均可表现为红色病变，通过询问病史可与瘀斑相鉴别。

【处理】 瘀斑多可在一周内消退，如未消退应作涂片检查，以排除念珠菌病。对于口腔粘膜上发生的广泛性瘀斑，如果口腔内未发现明显诱因，应怀疑是否存在凝血机制障碍，建议患者去内科查治。

三、炎性增生性病变

口腔发生的炎性增生性病变（inflammatory hyperplastic lesions）主要包括：化脓性肉芽肿、牙龈瘤、纤维瘤、外周型巨细胞肉芽肿、龈脓肿等。本书第五章第二节将上述病变列入外生性病变作了较为详细的介绍。由于上述炎性增生性病变在临床上亦呈红色改变，故列入本节作简略讨论。

【特点】 上述诸病的早期，均表现为炎性肿块，色红、质软，触之易出血。如果及时消除刺激因素、给予抗炎治疗，大多数炎性肿块可逐渐消失。反之，炎性肿块将发生纤维化，质地变硬，色泽变白。

【鉴别诊断】 炎性增生性病变的早期应注意与血管瘤、转移瘤、原发性恶性肿瘤、乳头状瘤、湿疣等相鉴别。鉴别炎性增生性病损与其它疾病首先应仔细寻找有否明显的刺激因素存在，炎性增生主要与慢性刺激有关。

血管瘤多为先天性，故病史较长。受刺激后可呈炎性增生性改变，并易出血。对于无明显诱因的红色外生性病变，应怀疑上皮下方发生的原发性或继发性恶性肿瘤的可能。转移瘤患者多有原发癌的病史。

对于牙龈上发生的红色外生性病变，在鉴别炎症与肿瘤时，应注意有无牙槽突的骨质破坏。如有牙槽突骨质破坏，提示恶性肿瘤的可能。乳头状瘤、湿疣是上皮新生物，多呈菜花状，色白，炎性增生病变表面光滑、色红，故易于鉴别。

【处理】 去除刺激因素，并给予抗炎治疗。对病变未消退的病例，应作切除活检。

四、红晕性溃疡

红晕性溃疡（ulcers with red halos）主要见于复发性疱疹性溃疡、复发性阿弗它溃疡。上述溃疡的早期表现为红色斑块（erythematous macules），发生溃疡后，其周边围绕红晕。临床上有些医生常将上述体征诊断为红色病变。准确地说，红晕性溃疡应归类于溃疡范畴。关于溃疡的鉴别诊断与处理参阅本书第四章。

五、蜂窝织炎

口腔蜂窝织炎（cellulitis）主要源于牙源性感染，其致病菌可以是化脓性，也可以是非化脓性细菌。蜂窝织炎在未形成脓肿之前，局部红肿明显。故将其列入红色病变中讨论。

【特点】 源于牙源性感染的蜂窝织炎，多数病例可通过询问病史、临床及X线检查、牙髓活力试验等而得出正确诊断。

牙源性感染的最常见部位是牙槽突粘膜和牙龈，感染扩散后可累及口腔其它部位粘膜，甚至累及面部皮肤。临床表现为红、肿、热、痛，形成脓肿后中心部位表现为黄白色，质地呈橡皮状，并有波动感。

Ludwig's咽峡炎又称口底蜂窝织炎，是口腔颌面部最严重的感染之一。该感染同时波及颌下、颏下以及舌下间隙，临床表现为颏下、颌下广泛性肿胀。口底肿胀使舌体抬高，舌下肉阜区粘膜下出血，可出现青紫色瘀斑。颌下、颈部皮肤充血、发红，局部温度升高。重症患者将发生呼吸困难，或并发败血症、纵膈感染而危及生命。

口腔放线菌病不多见，在发生皮肤溃破之前，局部呈红色炎性肿胀，触痛明显。当皮肤溃破后，溢出浅黄色粘稠脓液。脓液中常含有浅黄色颗粒状放线菌丝，称为“硫磺颗粒”。颌面部放线菌病累及咀嚼肌，常导致咀嚼、舌咽困难，以及牙关紧闭。

【鉴别诊断】 蜂窝织炎所表现出的红色改变主要是由炎性细胞浸润所致，临床上应注意与外生性红色肿块相鉴别，诸如血管瘤、乳头状瘤、肉芽肿、转移瘤等。病史、病程、临床症状均易于鉴别诊断。蜂窝织炎继续发展多形成脓肿，患者具有体温升高、红肿热痛症状，抗炎治疗效果明显。

【处理】 蜂窝织炎如果来源于牙源性感染，首先需治疗病灶牙。形成脓肿后，应及时行切开引流术。对重症病例应收入院治疗，并使用足量有效的抗生素。

六、化学或温度性红斑

化学或温度性红斑（chemical or thermal erythematous macule）是由于药物或热饮食造成口腔粘膜的轻度损伤，临床上呈红色斑块。重度损伤造成粘膜的凝固性坏死，局部呈白色斑块，脱落后形成溃疡。

【特点】 患者多有接触低浓度腐蚀剂或进过热饮食的病史。局部粘膜发红，有明显触痛，大小、形状与接触药物、食物的部位、时间有关。由进食所致的红色损害多位于腭部粘膜。

【鉴别诊断】 应注意与瘀斑、粘膜红斑、萎缩性念珠菌病等红色病变相鉴别。近期使用化学腐蚀剂、饮过热食物有助于本病的正确诊断。

【处理】 注意口腔卫生，局部外用激素类膏剂，对疼痛显著者，可给予镇静剂。适量给予抗炎药。

七、萎缩性念珠菌病

萎缩性念珠菌病（atrophic candidosis）与假膜性念珠菌病（参阅本书第三章第二节）的致病菌相同，但临床表现相异。萎缩性念珠菌病造成的粘膜损害呈红色病变，而假膜

性念珠菌病造成的粘膜损害呈白色病变。目前认为，萎缩性念珠菌病引起的红色损害是由于粘膜上皮变薄或糜烂，粘膜下组织中的炎细胞浸润所致。

萎缩性念珠菌病可根据病程的长短分为急性萎缩性念珠菌病与慢性萎缩性念珠菌病。慢性萎缩性念珠菌病包括义齿性口炎与口角炎。

（一）义齿性口炎 义齿性口炎（denture stomatitis）以前被认为是一类过敏性疾病，目前的研究业已证实本病是由白色念珠菌所致的慢性感染。

【特点】 其典型特征是腭部义齿覆盖的粘膜面出现局限或弥漫性红色损害。损害表面呈绒毛状或似过熟草莓状，触之易出血。患者常诉局部疼痛或烧灼感。症状可持续多年。

义齿性口炎似乎女性多见。本病的发生与夜间配戴义齿有明显关系。约50％的患者同时患有口角炎。

组织学检查见：上皮萎缩，部分区域发生溃疡，固有膜内有大量慢性炎细胞浸润，并可累及上皮。标本内难以查觉白色念珠菌。对病变组织进行涂片检查，利用过碘酸希夫（periodic acid-Schiff）试剂染色，可以显示念珠菌的酵母和菌丝。

义齿性口炎所表现出的红色损害，并非由白色念珠菌本身所引起的典型改变，而是机体对于念珠菌毒素刺激所产生的组织反应。已有学者研究证实：义齿基板上的念珠菌数量远远多于腭部粘膜。

【鉴别诊断】 本病的诊断较为容易。除念珠菌外，其它细菌引起的感染亦可表现为腭部粘膜的红色损害，利用涂片检查可作出鉴别诊断。此外，义齿性口炎患者血清和唾液中的抗白色念珠菌的抗体效价增高，此点可排除其它细菌感染的可能。

【处理】 局部涂擦制霉菌素膏剂，口含制霉菌素片剂。夜间勿配戴义齿，将其浸入1％溴化16-烷基三钾铵液中。完全消除义齿基板上的念珠菌并非易事，必要时可重新制作义齿。

（二）口角炎 口角炎（angular cheilitis）的发生与颌间垂直距离缩短、贫血、B族维生素缺乏有关，但主要原因是念珠菌或混合细菌感染。

【特点】 临床表现为口角区发生对称性皮肤皲裂。皲裂为水平状的表浅裂沟，长约数毫米，并与粘膜皲裂相连。粘膜损害一般没有皮肤明显。皲裂处可伴糜烂、渗出，或结有薄痂，开口疼痛或溢血。

老年无牙殆患者，当垂直距离缩短后口角区皮肤塌陷呈沟槽状，导致唾液从口角溢入沟内，使该处皮肤长期处于潮湿环境，有利于念珠菌生长而发生口角炎。寒冷干燥季节，儿童易因口唇干裂感染念珠菌发生口角炎。

【处理】 恢复颌间垂直距离。口角区可涂以制霉菌素软膏或1～5％克霉唑软膏。

（三）急性萎缩性念珠菌病 急性萎缩性念珠菌病（acute atrophic candidosis）系由急性假膜性念珠菌病发展而来。

【特点】 多继发于急性假膜性念珠菌病。患者常有长期服用广谱抗生素、激素、免疫抑制剂的病史，或患有糖尿病、甲状腺机能低下等病。患者口内有持续性疼痛，故又称之“抗生素口痛”（antibiotic sore mouth）。

当假膜性念珠菌病的白色斑块去除后，创面为红色萎缩性的粘膜，在舌部可见舌背发红、光滑。

组织学检查见：病变区上皮萎缩，表面可见少许菌丝，固有膜中急性炎细胞呈中度浸润。脱落细胞涂片检查具有诊断意义。

【鉴别诊断】 应注意与化学或温度性红斑、过敏性口炎、红色斑块状鳞癌相鉴别。本病多有急性假膜性念珠菌病的病史，此点可与上述疾病相鉴别。此外，涂片检查更具有诊断价值。

【处理】 本病对制霉菌素擦剂或含片有明显效果。但是，Barrett（1984）指出：对于服用免疫抑制剂患者发生的病变，制霉菌素的效果不明显。

八、尼古丁口炎

尼古丁口炎（nicotine stomatitis）已在本书第三章第一节中作过详细描述，主要表现为白色病变，但其早期、粘膜尚未产生角化之前，临床上表现为红色损害。粘膜产生角化之后，小涎腺开口处发生炎性变，故在脐状结节的中心存在红色小点，此乃尼古丁口炎的主要特征。尼古丁口炎主要发生在吸烟者的腭部粘膜。

关于鉴别诊断与处理参阅第三章第一节吸烟者斑。

九、红斑、原位癌与红斑状鳞癌

红斑、原位癌与红斑状鳞癌（erythroplakia, carcinoma in site, and red, macular squamous cell carcinoma）在临床上不易区分，故与红斑一并讨论。

红斑是指口腔粘膜上发生的红色斑块，该斑块并非炎症或血管异常所致。Mashberg（1973）指出：红斑是癌的早期表现，较白斑的恶变潜能更大。Shafer（1975）报告的58例红斑中，51%的病例为浸润癌，41%的病例是原位癌或重度不典型增生。William等报告的65例红斑中，91%的病例标本中表现为原位癌、浸润癌或重度不典型增生。因此，红斑究竟能否作为一种单独的实体来看，目前尚无定论。

【特点】 红斑多见于口底、舌腹边缘、颊粘膜、牙槽嵴等部位，发病无性别差异，中年以上患者多见。在发病部位方面，Shafer认为存在性别差异，男性好发于口底粘膜，女性好发于下颌牙槽嵴与前庭沟粘膜。

红斑在临床上表现为天鹅绒状或颗粒状红色斑块，病变区平坦或稍高于粘膜表面，触之柔软，大小不一，边界清楚。患者一般无自觉症状，故常不被重视。许多学者指出，无症状的"红斑状"损害，常常是早期口腔癌的一种临床表现。

Shear（1972）将红斑描述为三种类型：①均质型红斑，病损完全呈红色改变；②混合型红斑，即红斑与白斑共存；③颗粒状红斑，在红色病损上存在散在白色斑点。Mashberg认为红斑损害应分为两种不同的临床类型：一型为颗粒状红色病损，在损害内及其周围带有斑点状或斑块状白色角化区；另一型为平滑的无颗粒的红色病损。

红斑的组织学改变从不典型增生至原位癌，甚至浸润癌均可见到。Mashberg、Shafer指出：红斑病变区的上皮层无角化，固有膜下方血管丰富，上皮细胞成熟障碍（无角化），但上皮细胞一旦成熟，往往已发生了浸润癌。

【鉴别诊断】 应注意与口腔粘膜的红色损害相鉴别。葡萄酒斑状毛细血管瘤、遗传性毛细血管扩张症的病史长，指压病变区色泽变白。过敏性红斑的病程短，发病突然，且具疼

痛症状。萎缩性念珠菌病可作涂片检查作出诊断。值得注意的是，牙龈上发生的红斑或鳞癌易被误诊为局限性牙龈炎。Torabinejad(1984)曾报告将1例牙龈的红斑状鳞癌误诊为牙龈炎。因此，对于牙龈上的红色损害，如果无明显诱因，经牙周病治疗无效时，应考虑红斑、原位癌或红斑状鳞癌的诊断。

【处理】 手术切除，并送病理学检查。此外，可用5％氟尿嘧啶涂擦或行电凝和冷冻治疗。

十、外生性红色鳞状细胞癌

外生性红色鳞状细胞癌（exophytic, red squamous cell carcinoma）与红斑状鳞状细胞癌一样，主要根据其临床生长方式与色泽改变而加以命名。

【特点】 外生性红色鳞癌的基底较宽，呈半球形或结节状高出粘膜表面。病损呈红色，或红色之间夹杂有白色坏死灶或白色角化物，表面粗糙呈颗粒状、花纹状或深在的裂隙，质硬，基底与深部组织粘连并固定，很少发生疼痛症状。其他特点与外生性鳞癌相同，可参阅本书第五章第二节。

【鉴别诊断】 应注意与外生性红色病变相鉴别，诸如炎性增生、血管瘤、小涎腺肿瘤、原发性间叶肿瘤、转移癌、无色素型黑色素瘤、以及结核、梅毒树胶肿等相鉴别。

炎性增生性红色病损较外生性红色鳞癌多见，质地较鳞癌柔软，具有明显刺激因素，触之易出血。

口腔粘膜血管瘤，多数病例行手指压迫时，可将瘤腔的血液挤入血管内，故粘膜变白；海绵状血管瘤质地柔软，色呈青紫色，穿刺可作出诊断。

口腔恶性肿瘤中，鳞癌占90％，故转移癌、间叶肿瘤所致的红色损害不多见，但必须考虑。与外生性红色鳞癌相比，间叶肿瘤的早期表面光滑、无溃烂。小涎腺肿瘤瘤体存在粘液池时，可扪及硬软相兼的质地，其表面多为蓝色改变。

【处理】 对于口腔粘膜上的外生性红色病损，确信排除了感染、炎性增生或血管瘤后，则为恶性病变的可能性较大，应立即作组织学检查。对于局限性病变最好作切除活检，或行激光、冷冻治疗。关于鳞癌的治疗参见本书第四章。

十一、过敏斑

口腔发生的过敏斑（allergic macules）表现为孤立的红色损害，临床上不多见。因为过敏性疾病所造成的口腔损害多为弥漫性的丘疹或水疱。口腔过敏斑的发生主要是接触性过敏，仔细询问病史多可找出过敏原。口腔修复材料，诸如银汞合金、牙胶尖、自凝塑料等均可诱发过敏斑，极少数患者对丁香油亦可产生过敏反应，发生过敏斑。

【处理】 找出并去除过敏原，局部涂擦激素类软膏。

十二、广泛性口炎与疱性疾病的早期损害

广泛性口炎、疱性疾病的早期损害（herald lesion of generalized stomatitis or vesiculobullous disease）常可表现为孤立性红色病变，诸如红斑、红晕性溃疡或少数水疱破溃后的红色创面。

复发性阿弗它溃疡早期多表现为单个或少量的红晕性溃疡，晚期可发展为复发性阿弗它口炎。

天疱疮的早期仅在口腔粘膜上出现少许水疱，破溃后遗留红色创面，如未被重视，数周或数月后可累及整个口腔粘膜。

糜烂型扁平苔藓的早期亦表现为局限性红色损害，如不加治疗，病损可广泛累及口腔粘膜。

十三、转移瘤

口腔转移瘤（metastatic tumors）占口腔恶性肿瘤的1％。据Meyer（1965）报告，颌骨转移瘤占92％，软组织转移瘤占8％。在颌骨转移瘤中，下颌骨转移瘤占85％。转移瘤的类型70％是腺癌。

【特点】 转移瘤多生长迅速，呈结节或息肉状。瘤体较小时，粘膜色泽可无改变。当肿瘤增大时，由于咀嚼造成的慢性损伤可使粘膜发生糜烂或溃疡，临床上表现为红色或红白色损害。粘膜的色泽与上皮是否完整、粘膜下血管的数目以及有无炎性反应关系密切。

转移瘤多发生于口腔的下份。下颌骨双尖牙以及磨牙区最常受到累及，其次为牙槽突、下颌升支、下唇、舌以及牙龈。下唇麻木、颌骨迅速膨大与疼痛、不明原因的牙松动、拔牙创久不愈合常是转移瘤的临床表现。

转移瘤除表现为红色或溃疡性损害之外，颌骨转移瘤在X线片上具有下述改变：①孤立性的边缘不齐的密度减低影像；②囊状密度减低影像；③密度增高伴减低的影像；④单纯的密度增高影像。

【鉴别诊断】 应与炎性增生性病变、间叶的原发性恶性肿瘤、小涎腺肿瘤、以及无色素型黑色素瘤相鉴别。

炎性增生性病变在检查时常可发现明显的刺激因素，抗炎治疗效果显著。硬腭后外侧发生的外生性红色病变，由于该部位小涎腺丰富，故发生小涎腺恶性肿瘤的可能性较大。源于间叶的原发性恶性肿瘤呈红色病变时，最常见的是血管肉瘤。血管肉瘤多见于年少患者，与转移瘤相比，色泽更深，且更易出血，一般发生于皮肤或皮下组织，累及颌骨者不多见。发生于口腔的无色素型黑色素瘤甚为罕见，但偶尔亦可表现为红色外生性病变，临床上难于作出正确诊断，多依靠组织学检查。

在与上述病变鉴别时，病史的询问在诊断转移瘤中尤为重要，多数患者曾有原发瘤的治疗病史，此点具有诊断价值。

【处理】 如果患者全身一般情况正常，转移瘤范围局限，应力争手术治疗。反之，给予姑息疗法。

十四、卡波济氏肉瘤

卡波济氏肉瘤好发于爱滋病患者，据Lozada（1983）报告，51％的爱滋病患者口腔发生有卡波济氏肉瘤。

1872年Kaposi首先描述此病。此病又称之为多发性特发性出血性肉瘤(multiple idiopathic hemorrhagic sarcoma）。本病欧洲及非洲居多，我国少有报告。本病病因未明，

可能与遗传、内分泌及巨细胞病毒感染有关。Kaposi认为该肿瘤属于中心性起源的淋巴网状细胞增生病范畴，表现为来自网状内皮系统的未成熟多潜能细胞增生，可形成梭形细胞和巨细胞，与恶性淋巴瘤有关。

【特点】 早期损害常见于足弓、前臂、手、小腿、趾部等处，为红色、青蓝色或紫罗蓝色斑。病变可扩展或融合成大片斑块，或变为结节，结节质地呈橡皮状，似紫蓝色血管瘤。稍晚，斑块、结节可出现于面部及口腔，与皮肤病变区色泽相同，呈红色或青蓝色。结节大小不一，尤其好发于软腭部，外表与炎性肉芽肿十分相似。此外，尚伴有内脏及骨骼损害。骨骼损害具有特征性和诊断意义，其改变为骨质疏松、囊肿和骨皮质受侵蚀。爱滋病患者发生的卡波济氏肉瘤尚伴有爱滋病的临床表现（参阅本书第七章）。

实验室检查：可有轻度贫血或血液单核细胞增加。超声波检查提示肝实质病变。同位素^{99m} TC扫描可发现皮下、软组织和局部淋巴结的潜在病变，并可确定其范围。

病理学检查：早期病变表现为炎症反应，类似肉芽组织样增生。真皮内血管扩张，数目增多，内皮细胞大，并可伸入管腔。血管周围有大量的淋巴细胞和浆细胞浸润，内皮细胞聚集，并有形成新生血管趋势。可见红细胞溢出和含铁血黄素沉积。晚期损害呈肿瘤性增生，表现为血管瘤性增生（以毛细血管内皮细胞增生为主），或纤维母细胞性增生（以毛细血管外皮细胞增生为主），通常两者混合存在。在血管瘤性增生中可见许多血管腔，大小不一，多数管腔内仅见单层大的内皮细胞。而纤维母细胞增生中则可见梭形、幼稚的纤维母细胞大量、广泛增生，呈条索状，向各个方向呈不规则伸展。

【鉴别诊断】 本病应与毛细血管扩张性肉芽肿、组织细胞瘤、淋巴血管肉瘤及其他肉瘤相鉴别。

【处理】 1.浅部放射治疗 以分次放疗为首选疗法。每两周一次，每次照射1～2 Gy。

2.化学药物治疗 氮芥、环磷酰胺、氨甲喋呤、长春花碱和长春新碱等，可行静脉内注射，或行局部及病变内注射。

3.其他疗法 液氮冷冻或激光治疗等。

十五、斑块状血管瘤与毛细血管扩张

本书第五、七章已分别将血管瘤列入外生性病变与蓝色病变中加以讨论。此处讨论呈红色损害的斑块状血管瘤与毛细血管扩张（macular hemangioma and telangiectasias）。

【特点】 红色斑块状血管瘤一般为毛细血管瘤。位于皮肤的病损称之为焰色痣（nevus flammeus）或葡萄酒色痣（port-wine stain）。发生于口腔粘膜的毛细血管瘤不多见，色红，外形不规则，大小不一，小的呈斑点状，大的可达数厘米。以手指压迫病变区，表面颜色减退；解除压力后，血液立即充满肿瘤，恢复原有的大小与色泽。斯-韦二氏综合征（Sturge-Weber syndrome）患者的皮肤、口内粘膜常发生红色斑块状血管瘤，血管瘤多位于唇、颊、舌、腭以及牙龈粘膜。此外，常伴有上颌牙龈增生、上唇肥厚，X线片可见颅内有钙化灶。

毛细血管扩张是粘膜下存在扩张的毛细血管，呈红色斑点状，直径一般不超过5 mm。遗传性毛细血管扩张症在口腔粘膜可表现为单个或多发性的斑点状红色损害。

【鉴别诊断】 口腔粘膜上的毛细血管瘤应注意与红斑相鉴别。毛细血管瘤病史长，无

痛，病损区无炎性成分。此外，组织学检查两者具有明显差异。

孤立性毛细血管扩张需与瘀点相鉴别。瘀点常有外伤史，指压试验色泽无改变，色泽在数日内可逐渐消失。

【处理】 必要时，可行放疗、硬化剂注射或手术切除。

十六、罕见病变

在口腔粘膜上呈孤立性红色损害的罕见病变有：放线菌病；淀粉样变性；血管内瘤；芽生菌病；球孢子菌病；丹毒；剥脱性唇炎；疱疹性咽峡炎；扁桃体炎；红斑狼疮；类肉瘤病；二期梅毒；结核。

第二节 广泛性红色病变

一、红色扁平苔藓

扁平苔藓（licheu planus）分为六型：①网状型。②丘疹型。③环状型。④萎缩型。⑤糜烂型。⑥疱型。前三型在临床上呈白色损害，本书第三章将其列入白色病变中已作描述。后三型在临床上呈红色损害，故又有“红色扁平苔藓”之称，列入本节讨论。

【特点】 发病率、性别差异、发病年龄与扁平苔藓的白色损害相同（参阅第三章）。

白色损害的扁平苔藓，患者一般无主观症状，而呈红色损害的扁平苔藓，患者常诉口腔具有灼痛感，尤以糜烂型扁平苔藓为甚。

萎缩型扁平苔藓的病损区光滑，色泽与红斑相近，其周边具有白色羽毛状角化边缘。组织学表现为上皮变薄，基底细胞层发生水肿变性（hydropic degeneration），上皮下淋巴

疮、脱屑性龈炎需借助于免疫荧光检查。

活组织的免疫荧光学检查可在上皮与固有膜结合处见到颗粒状沉积物，这些颗粒状物质称之细胞样小体（cytoid bodies）或西瓦特氏小体（Civatte bodies），小体含有免疫球蛋白、纤维素与补体。上述小体常在疾病的活动期出现，病变区数量多于正常组织。正常标本中的小体数量少，体积小。细胞样小体并非扁平苔藓的特殊表现，其它疾病也会出现该小体，但扁平苔藓患者的出现率最高。据统计，97%的扁平苔藓、70%的盘状红斑狼疮、75%的皮肌炎、50%的多形红斑、50%的类天疱疮、40%的大疱疮、41%的系统红斑狼疮标本中均可出现细胞样小体。因此，当组织学检查难于作出诊断时，根据细胞样小体的数量与大小有助于临床诊断。关于红色损害的免疫荧光学鉴别诊断参见表8-1。

表8-1　　口腔粘膜红色损害的免疫荧光学鉴别诊断

病变名称	血清学		组织学	
	抗体类型	数量	着色部位	数量
良性粘膜类天疱疮	基底膜抗体	-/+（<25%）	基底膜	+
大疱性类天疱疮	基底膜抗体	+（80%）	基底膜	+（100%）
扁平苔藓	无抗体	-	上皮固有膜连接处	+（97%）
天疱疮	上皮细胞内抗体	+（>95%）	上皮细胞内	+（100%）
盘状红斑狼疮	抗核抗体	低滴度	病损上皮、固有膜接界处	+（80%）
系统性红斑狼疮	抗核抗体	高滴度	病损、正常组织上皮、固有膜接界处	+（>90%）

疱型扁平苔藓与天疱疮或类天疱疮的鉴别在于病损周围尚有扁平苔藓的网纹状特征。

【处理】　目前尚无有效治疗方法。对轻症病例可于餐后、寝前局部涂维甲酸或类固醇软膏。对重症病例给予强的松口服2周后，如病损好转则应减少剂量或停服。许多病例需服用激素数月之久，应注意久服类固醇所引起的并发症。

Zegareli（1983）介绍使用类固醇药物的综合疗法：①局部涂擦；②病损区内注射；③全身用药。Silverman（1984）提出同时口服强的松与硫唑嘌呤有一定疗效。最近有学者报道使用灰黄霉素治疗糜烂型扁平苔藓似有希望，但长期服用灰黄霉素具有严重的副作用。

二、多形性红斑

多形性红斑（erythema multiform）是一种自限性、急性发作的皮肤和粘膜疾病。病因尚不清楚。单纯疱疹病毒，某些食物、药物以及精神因素似与发病有关。

【特点】　好发于青年男性，发病迅速，病程可达2～6周，愈后容易复发，常在春、秋季节发病。前驱症状可有咽痛、关节酸痛、发热等。

口腔损害初起为小的红色斑块，逐渐扩大发展为大疱，短期内大疱破溃，粘膜坏死脱落遗留鲜红色裸露面。继之，裸露面覆盖由细胞、纤维素构成的灰色假膜。

唇红区为本病的好发部位，由于口唇干燥和经常受到张口动作的牵引，病损区易于出血，有时在整个唇部出现紫黑色血痂，此为本病的一个特征。本病可因剧烈疼痛，造成进食、咀嚼、吞咽困难，甚至讲话亦感不便。此外，常累及颊、腭、舌以及咽部粘膜，很少累及牙龈。如无继发感染，局部淋巴结一般无肿大，约经1周，病情发展达高峰，临床症状较为严重。以后渐缓解，3周左右自愈。

多形性红斑的皮肤损害表现为圆形或椭圆形的红斑，对称性分布于颜面、手掌、手指、足背、足底等处。红斑初起呈鲜红色，后逐渐转为暗红或在红斑中心区出现栗粒大小的透明小水疱，状似“牛眼” (bull′s eye) 或靶环 (target appearance) 。

重症多形性红斑，亦称斯-约二氏综合征 (Stevens-Johnson syndrome) 。损害涉及皮肤、口腔、眼及生殖器等器官。口腔粘膜损害可异常严重，水疱及大疱破裂后形成溃疡，扩大成片，上覆黄白色假膜。损害常波及咽部粘膜，唇部亦同时发生溃疡，结成厚血痂。口腔异常疼痛，以致无法进食。眼部损害可为结膜炎、角膜炎，有时尚可发生全眼球炎、干燥性结膜角膜炎，甚至可由于感染而失明。生殖器损害可为非特异性尿道炎、阴茎头炎或阴道粘膜溃疡。

【鉴别诊断】 应注意与过敏性口炎、疱疹性龈口炎、天疱疮相鉴别，参见表8-2、表8-3、表8-4。

表8-3 **多形性红斑与过敏性口炎的鉴别**

鉴别要点	多形性红斑	过敏性口炎
诱发因素	无致敏食物、药物接触史	有某种食物、药物接触史
接触试验	阳性或阴性	阳　性
复发史	多有同样发病史	有食物、药品过敏史
出血情况	溃疡面有明显的自发出血	无出血或出血不多

表8-2 **多形性红斑与疱疹性龈口炎的鉴别**

鉴别要点	多形性红斑	疱疹性龈口炎
发病年龄	青、壮年多见	婴幼儿多见
疱的大小	大　疱	小　疱
溃疡形状	不规则	初起小圆形，后融合成片
病　　程	2～3周	7～10天
出血情况	有自发性出血	无
疼痛症状	剧　烈	轻　微
唇部改变	有厚的干血痂	可有浅溃疡

表8-4 **多形性红斑与天疱疮的鉴别**

鉴别要点	多形性红斑	天疱疮
发病	突发，多形性（红斑、丘疹、发疱）	逐渐进展，单形性（发疱）
进程	几乎同时发疱、溃疡、同时愈合	发疱、溃疡、愈合交叉进行
病程	有自限性	无自限性
病理变化	上皮下疱，无棘层松解	上皮内疱，有棘层松解
预后	一般良好	不佳

【处理】 本病属自限性疾病，处理手段主要是对症治疗，辅以支持疗法。疼痛症状严重者可应用0.5%普鲁卡因含漱以减轻疼痛。对重症病例给予大剂量皮质类固醇可迅速减轻症状。Lozada (1981) 主张给予50～100mg的硫唑嘌呤，以减小激素的用量，避免服用大剂量激素所致的副作用。

三、良性粘膜类天疱疮

良性粘膜类天疱疮 (benign mucous membrane pemphigoid) 是一种好发于口腔、眼结膜、生殖器粘膜的疱性疾病，病因尚不清楚。由于病变区有形成瘢痕的倾向，故又称瘢痕性类天疱疮 (cicatricial pemphigoid)。

【特点】 本病女性多于男性，为2∶1。好发于中年患者。病损主要累及口腔粘膜与眼结膜，约1/3的患者伴有皮肤损害。

口腔损害的好发部位为牙龈、颊、腭粘膜。发生于牙龈上的病变呈红色，局部水肿，病损可呈斑片状，继之发生大疱。大疱破溃后，表层上皮脱落，遗留裸露的红色创面，触之易出血。创面感染后形成溃疡，其周边围绕带状红晕。患者一般无主观症状。如未加以及时诊治，病情将转变为慢性过程或加重。

约75%的患者眼结膜受累。通常先侵犯一眼，两年后另一眼出现症状。初起表现为单纯性卡它性结膜炎，可持续数年，其后形成瘢痕，可造成睑、球结膜粘连。

皮肤损害多见于面部、腹股沟及四肢，表现为在红斑的基础上反复发生大、小水疱，最后产生瘢痕。

典型的组织学表现为上皮下疱，疱位于上皮和结缔组织之间，上皮无棘层松解现象，固有层内炎细胞浸润明显，有大量的淋巴细胞、浆细胞与嗜伊红细胞。

免疫荧光检查在病损区基底膜中可见到免疫球蛋白、补体复合沉积物。

【鉴别诊断】 本病主要应与大疱性类天疱疮、寻常天疱疮相鉴别。

大疱性类天疱疮早期的临床、组织学表现与本病相似，但病损累及部位不同。良性粘膜类天疱疮主要累及口腔粘膜与眼结膜；大疱性类天疱疮主要累及皮肤，仅30%病例发生口腔粘膜损害。此外，两病血清中的基底膜带抗体 (basement membrane zone antibodies) 滴度差异显著。80%的大疱性类天疱疮患者的血清中存在该抗体，其抗体滴度一般大于1∶80，而良性粘膜类天疱疮患者中，仅25%的患者血清中存在上述抗体，其抗体滴度一般低于

1∶40。

天疱疮为少见而严重的皮肤病，与良性粘膜类天疱疮的主要区别是：临床上尼氏征阳性，组织学特征为上皮内疱与棘细胞层松解。

【处理】 尚无有效治疗方法。局部或全身应用激素可控制并减轻病情。治疗中应注意避免长期服用激素所引起的副反应。

四、天疱疮

天疱疮（pemphigus）是典型的水疱大疱性病变，主要累及皮肤，亦侵犯口腔粘膜。基本损害为：在外观正常的皮肤或粘膜上发生大疱，疱大壁薄，有明显的棘层松解现象，皮肤外似正常，但稍经摩擦，即出现大疱或表皮脱落。本病病因尚不清楚，目前大多认为属于自身免疫性疾病。

根据临床、病理学特点，天疱疮可分为寻常性天疱疮、落叶性天疱疮、增殖性天疱疮与红斑性天疱疮四种类型。

【特点】 本病无性别差异，发病年龄多在30岁以上。死亡率为32%，50%的患者在发病后一年内死亡（Rosenberg等，1976）。

寻常性天疱疮临床上最多见。损害为全身性，口腔粘膜损害往往先于皮肤损害。口腔损害多见于颊粘膜，其次为牙龈粘膜。初起表现为弥漫性红斑，继之发生大疱，破裂后上皮脱落，创面色红，很快发生糜烂或溃疡。局部触痛明显，造成进食困难。

皮肤损害的表现是在外观完好的皮肤上或在红斑的基础上成批地出现大水疱（直径为1～2 cm）。疱液清澈，继因渗血或感染变混浊。疱壁薄，易破裂，脱落后遗留创面，容易出血。由于棘细胞层松解，疱壁易被擦掉。水疱之间的表皮虽然外观正常，但不能承受摩擦，稍加揉搓便脱落，如用指压疱顶，水疱即向四周扩展，表现为表皮分离征或尼氏（Nikolsky）征阳性。皮疹有轻重不同的痒感，糜烂面有疼痛和明显的触痛，多数患者伴有厌食、发热、乏力等全身症状。局部损害愈合后，留有暗红色斑。

落叶性天疱疮多见于老年人。病程缓慢，损害先从头面及胸背部开始，继之累及全身皮肤，少数病例可累及口腔粘膜与眼结膜。增殖性天疱疮较少见，主要表现是在口腔粘膜、面部、腋窝、腹股沟、生殖器等处的皱襞上发生水疱，破溃后，糜烂面逐渐发生乳头瘤样增殖，形成高低不平的肉芽创面，疼痛并有腥味。此型天疱疮口腔病征的出现率较高，几乎全部患者都有早于皮肤病征的粘膜损害。红斑性天疱疮很少累及口腔粘膜。

上述各型天疱疮的组织学特征为棘层松解和上皮内疱（或裂）。由于上皮细胞间水肿，细胞间桥消失，棘细胞间失去粘合力而互相分离，使棘层松解，在上皮层内形成裂隙，或出现大疱。

本病的早期诊断可使用Tzank介绍的细胞诊断法，自新鲜水疱底用小刀轻轻刮下少许组织作涂片，用姬姆萨或苏木精-伊红染色，可见到松解游离的棘细胞，核大，染色质均匀化深染，核周围有一透明带，周边的胞浆浓染。细胞的棘突消失，称棘层松解细胞，此细胞具有诊断意义。

【鉴别诊断】 主要应与疱疹性皮炎、多形性红斑、以及大疱性类天疱疮相鉴别。其鉴别点参阅表8-5、表8-6。

表8-5　**天疱疮与疱疹性皮炎、多形性红斑的鉴别**

鉴别点	天疱疮	疱疹性皮炎	多形性红斑
年龄	中老年	任何年龄	壮年
性质	单一型病变：发疱	多型病变：红斑，发疱小疱，脓疱交替出现	如有发疱多在红斑上，发疱期有一致性
病程	由轻转重、体温渐升高直至无法治疗	一般无碍健康，可复发，初发有发热，病期2～3日	初发体温升高，有自限性，不超过3月
发病	口腔损害一般早于皮肤但皮肤为主要发病部位	50％病例有口腔损害	好发于口腔，皮肤损害较轻
其他	尼氏征（+）	不定	（-）
	细胞诊断阳性	阴性	（-）
	疱液中有少量嗜伊红细胞	有大量嗜伊红细胞	（-）

表8-6　**寻常性天疱疮与大疱性类天疱疮的鉴别**

鉴别点	寻常性天疱疮	大疱性类天疱疮
发疱表现	松弛性大疱向周围扩展，难愈合	紧张性大疱，不向周围扩展，易愈合
口腔损害	占100％病损严重	占20～30％，病损较轻
组织学表现	棘层细疱松解，上皮内疱	无棘层细胞松解，上皮下疱
尼氏征	（+）	（-）
免疫荧光染色	抗体结合在棘细胞间	抗体结合在基底膜区

【处理】　以皮肤损害为重者，建议患者去皮肤科诊治。治疗原则为：

1.支持疗法　由于患者的皮肤、口腔广泛糜烂，体液、蛋白质及电解质大量丢失，造成抵抗力显著降低，可给予高蛋白、多种维生素饮食，必要时少量多次输血，以提高机体的抗病力。

2.激素治疗　皮质类固醇是目前治疗本病的最有效药物，要早期足量应用，尽快控制水疱的发生。经控制症状数周后，逐渐予以减量。减量后如再发生水疱，则宜恢复原来剂量，不再发生水疱时，再缓慢减量。

Lozada（1982）介绍，左旋四咪唑（levamisole）与强的松联合用药，可减小强的松的用药剂量，防止长期、大量服用激素所造成的副作用。

3.局部治疗　口腔损害可用复方硼砂液含漱，或用0.1％利凡诺尔溶液加等量1％普鲁卡因溶液含漱。用养阴生肌散或复方黄连散外敷。

4.其他　免疫抑制剂、金制剂有一定疗效。

五、脱屑性龈炎

脱屑性龈炎（desquamative ginginvitis）是单一疾病或是其他疾病在牙龈上的表现，目前意见尚未统一。McCarthy（1964）曾对40例临床诊断为脱屑性龈炎的患者进行了组织学检查，结果发现17例是良性粘膜类天疱疮，2例是天疱疮，4例是扁平苔藓。Nisengard（1981）对100例临床诊断为本病的患者进行免疫荧光学检查，结果发现35例是良性粘膜类天疱疮，3例是天疱疮，1例是银屑病，28例是扁平苔藓。多数学者认为本病是牙龈组织的一种退行性疾病。

【特点】 本病可发生于任何年龄及性别，但临床上多见于40岁以上的女性更年期患者。提示本病可能与内分泌因素有关。

脱屑性龈炎表现为牙龈红肿，外观发亮，有时发生数个小疱和许多剥脱性出血区。损害多发生于唇、颊侧牙龈，很少累及舌、腭侧牙龈。损害可以是局限性的，也可侵犯全口牙龈。病变区龈组织较脆，易与下方结缔组织分离、脱落，遗留红色创面。

患者常诉述牙龈极度敏感，对冷热食物刺激均感疼痛，进食不便。由于牙龈出血和疼痛，患者几乎无法进行刷牙。

组织学检查见：上皮较薄，呈萎缩性改变，有时可见上皮水肿，基底层常裂开，上皮层内有炎细胞浸润。上皮下结缔组织中如有炎细胞浸润，基底膜常消失。

【鉴别诊断】 主要应注意与发生于牙龈上的扁平苔藓、良性粘膜类天疱疮以及寻常性天疱疮、大疱性类天疱疮相鉴别。

糜烂型扁平苔藓病损的周围大多具有网纹状白色线条，伴有皮肤损害或口腔其他部位的粘膜损害。如果糜烂型扁平苔藓仅局限于牙龈，临床上难与脱屑性龈炎相鉴别。

在与天疱疮、类天疱疮的鉴别诊断中，除临床表现、组织学特点之外，免疫荧光学检查最具鉴别诊断价值。天疱疮、类天疱疮的免疫荧光检查为阳性，而脱屑性龈炎的免疫荧光学检查为阴性结果。

【处理】 去除所有可疑的刺激因素。局部使用性激素或皮质类固醇可减轻症状。Goldman报道局部贴用含有氟羟泼尼松龙的药膜可取得满意效果。

六、放疗性与化疗性粘膜炎

放疗性与化疗性粘膜炎（radiation and chemotherapy mucositides）在口腔表现为弥漫性炎症，呈红色病变，病史与临床改变有助于诊断。

【特点】 放疗性粘膜炎发生于放疗后7～10天，粘膜损害程度与放疗剂量、时间相关。口腔肿瘤患者接受放疗，当照射量达到5千伦琴（1290mC/kg）左右，容易发生粘膜炎。

放疗性粘膜炎的早期损害呈疱状损害或白色损害。白色损害是由于细胞分裂减少，上皮细胞滞留所致。2周后，表层上皮脱落，新生粘膜上皮呈红色，表面充血水肿，舌乳头萎缩，唇红粘膜干燥脱屑。重症可出现粘膜糜烂以及坏死性溃疡。放疗结束后，粘膜损害可自动消退。患者均主诉口内灼痛。

化疗性粘膜炎可发生于化疗期间或化疗结束后，口腔粘膜损害与放疗性粘膜炎相同。

【处理】 对症处理。对疼痛明显者，可给予含止痛剂的漱口液。当口腔粘膜继发感染时，使用四环素漱口剂效果较好。

七、口腔干燥

口腔干燥（xerostomia）并非疾病，而是涎腺分泌功能受损的表征。当涎腺的分泌功能损害呈可逆性时，仅出现暂行性口腔干燥；当损害为非可逆性时，则出现永久性口腔干燥。例如流行性腮腺炎可引起暂行性口腔干燥，炎症消退后，涎腺的分泌功能将恢复正常；而头颈肿瘤患者接受放疗后，涎腺腺体发生萎缩，将发生永久性口腔干燥。

【特点】 轻症患者多无主观症状，口腔粘膜色泽正常。随病情发展，患者诉口干、灼痛，影响语言和进食。口腔粘膜出现斑块状萎缩，色暗红。重症者粘膜出现糜烂或溃疡。原佩戴义齿者往往因口腔干燥而发生义齿固位不良。

涎液分泌减少伴泪腺分泌降低时，为米枯利氏病（Mikulicz's disease）的表现；当患者同时发生口腔干燥、眼干燥、鼻腔干燥，并伴发关节炎时，则为舍格林氏综合征（Sjögren's syndrome）的表现。

【鉴别诊断】 口腔干燥所致的粘膜炎与其他类型粘膜炎的临床表现无差异，但涎液分泌减少是其主要特征。此外，病史在口腔干燥的诊断中具有重要参考价值。放疗、止涎剂的应用、感染、脱水、退行性变等均可引起口腔干燥。结合临床表现，本病不难作出诊断。

【处理】 消除原发病灶，促进涎腺分泌，保持口腔清洁。

八、浆细胞性龈炎

浆细胞性龈炎（plasma cell gingivitis）原被认为是一类独立疾病，最近将其列入非典型龈口炎（atypical gingivostomatitis），亦有人认为属于过敏性疾病。

【特点】 本病好发于青年女性，典型表现是全口游离龈和附着龈弥漫性红肿，常同时累及唇、舌、颊粘膜，伴唇部脱屑和口角炎。舌粘膜红肿，丝状乳头缺如。患者多主诉口内灼痛。

组织学检查见：固有膜中有大量浆细胞浸润。

【鉴别诊断】 本病的临床、组织学表现典型，不易与其他疾病相混淆。唯一需注意的是与早期白血病所致的牙龈损害相鉴别，血液化验检查可作出鉴别诊断。

【处理】 更换牙膏种类，停吃口香糖，保持口腔清洁，病损消退约需四周左右。

九、游走性口炎

游走性口炎（stomatitis areata migrans）又称游走性粘膜炎或异位地图舌，本书第三章第一节已将其列入白色病变而加以讨论。由于本病呈红白相间状损害，故列入本节。详细描述请参阅本书第三章第一节与本章第三节“游走性舌炎”。

十、过敏性口炎

过敏性口炎（allergic stomatitis）包括药物性口炎(stomatitis medicamentosa)和接触性口炎（contact stomatitis），在口腔呈红色病变。

【特点】 引起药物性口炎的常见药物有青霉素、磺胺、氨基比林等，近来有报道了香油引起药物性口炎。

药物性口炎通常在用药后24～48小时后发病，可表现为弥漫性炎症，亦可表现为固定性药疹。初起时口腔粘膜有烧灼感，继之肿胀、破溃，粘膜糜烂、渗出，唇、颊、舌粘膜均可被累及。患者常同时伴有皮肤、生殖器的粘膜损害。

接触性口炎常因接触义齿、牙粉、唇膏、口香糖等造成口腔粘膜损害。常在接触上述物质7～10天后才出现症状和体征，这是由于口腔粘膜接触抗原物质后在局部形成抗体所需的时间。当口腔上皮致敏后，随着抗原物质的吸收，在局部产生抗原抗体反应。

局部损害为炎症反应，但程度相差很大。轻症仅表现为红斑、水疱；重症表现为局部坏死、溃疡。随着抗原物质吸收量增加，除在与外来物质接触部位造成损害外，还可向邻近组织扩延。接触性口炎的另一特征是当致敏物质去除后，在一段时间内口炎还能继续发展。典型病例见于义齿性口炎。

【鉴别诊断】 过敏性口炎的病史、临床表现较其他口炎特殊，故易于诊断。药物性口炎患者多有过敏史，尤其是固定性药疹患者。接触性口炎的客观诊断方法可作“斑试验”证实，即用含有可疑材料的标本与人体某部位皮肤接触，看接触部位是否发生接触性皮炎，以此作为诊断参考或与其他类型口炎相鉴别的要点。

【处理】 停用引起过敏的药物以及其他致敏物质，使用抗过敏药物与皮质激素。对重症病例应注意给予全身支持疗法。

十一、红细胞增多症

红细胞增多症（polycythemia）是由于红细胞的数量、血红蛋白的含量慢性、持续性升高所致。红细胞增多症可分为原发性与继发性两类。原发性红细胞增多症与白血病相同，属肿瘤性疾病。有报道原发性红细胞增多症可转变为髓细胞性白血病（myelogenous leukemia）。继发性红细增胞多症好发于生活在高原地区、慢性支气管哮喘以及先天性心脏病患者。

口腔检查见患者的整个口腔粘膜呈深红或紫红色，软腭与牙龈区粘膜尤为显著。牙龈易于出血，唇腭粘膜常可见到出血性瘀点。由于血液粘度增高，口腔粘膜下方的小血管可发生梗塞，造成粘膜坏死，脱落后形成溃疡。

血液化验检查见红细胞数量、血红蛋白浓度、红细胞压积均高于正常数值，藉此可与其他原因所致的粘膜炎相鉴别。

【处理】 原发性红细胞增多症的治疗较为复杂，建议患者去专科治疗。对继发性红细胞增多症应治疗原发病，改善缺氧环境。口腔损害作对症处理。

十二、红斑狼疮

红斑狼疮（lupus erythematosus）是一类不明原因的结缔组织性疾病，几乎可累及机体的各个器官，其主要特征是胶原纤维及其基质发生变性。红斑狼疮分为盘状红斑狼疮与系统性红斑狼疮。盘状红斑狼疮为良性病损，预后优于系统性红斑狼疮。少数盘状红斑狼疮可转变为系统性红斑狼疮。系统性红斑狼疮预后较差，死亡率甚高。

【特点】 本病主要好发于成年女性，多在40岁之前发病，20%的盘状红斑狼疮患者具有口腔粘膜损害。口腔损害可单独出现或与皮肤损害同时出现。口腔损害好发于唇颊粘膜，表现为不同程度的糜烂，糜烂周围有时可见白色条纹围绕，类似扁平苔藓中的威克姆氏纹。少数病例可在唇部皮肤粘膜连接处发生一个或数个界限清晰的小斑块，其边缘略突起，中央微凹陷，该损害可能是附近的皮肤损害直接扩延而来。

"盘状红斑狼疮"术语本身系指红斑狼疮的皮损形状。皮损最常发生于面部，尤其是鼻梁、双颊及颧部，典型者在面部呈"蝴蝶斑"状。斑块色红或粉红，界限清楚，损害逐渐扩大，边缘逐渐隆起呈环形，中心部位色素减退和轻度萎缩，其上有鳞屑，周围有色素沉着，形如盘状。

据Schiodt (1978) 研究发现：系统性红斑狼疮发病的平均年龄为41岁，平均病程为4年。系统性红斑狼疮的系统症状明显，包括皮损、肾脏、关节损害以及浆膜炎等。口腔损害主要表现为大疱、糜烂、坏死等。口腔粘膜症状的出现通常是全身状况恶化的征兆。

组织学表现为上皮过度角化和/或不全角化，棘皮症，伴有萎缩的假上皮瘤性增生。基底层呈液化变化，可见角质栓。上皮下淋巴细胞浸润，沿血管周围排列，并可累及上皮下组织。在少数病例，组织学检查难以作出诊断。Schiodt和Pindborg (1976) 对21例红斑狼疮与21例口腔扁平苔藓、白斑患者进行了双盲研究，结果正确的组织学诊断尚不及50%。约1/3的盘状红斑狼疮很难与扁平苔藓相鉴别。

【鉴别诊断】 红斑狼疮可在多种组织面发生多种损害是其特点，病损主要呈红色病变。因此，红斑狼疮的口腔损害需与扁平苔藓、苔藓样药物疹、游走性口炎、银屑病、弥漫性红白斑相鉴别。当鉴别扁平苔藓与红斑狼疮的口腔损害存在困难时，可利用免疫荧光染色进行鉴别诊断（参阅表8－1）。

【处理】 全身治疗给予皮质类固醇或抗疟药；对口腔损害症状显著者，可给予皮质激素擦剂或无刺激性的口腔含漱剂。

十三、罕见病变

在口腔呈弥漫性红色损害的罕见病变主要有：放线菌病；急性坏疽性口炎；粒细胞缺乏症；淀粉样变性；大疱性类天疱疮；肉芽肿性唇炎；克罗恩氏病（Crohn's disease，节段性回肠炎）；达里埃氏病（Darier's disease，毛囊角化病）；糖尿病性溃疡；大疱性表皮松解症；淋菌性口炎；新生儿肉芽肿病；手-足-口病；重金属中毒；遗传性粘膜上皮发育不全；遗传性毛细血管扩张；疱疹性咽峡炎；带状疱疹；组织胞浆菌病；脓疱病；白血病；麻疹；转移性血管肉瘤；恶性贫血；蕈样真菌病；结节性动脉炎；银屑病；脓皮炎；脓性口炎；坏血病；链球菌性口炎；尿毒性口炎；水痘；奋森氏咽峡炎。

第三节　舌部红色病变

前面章节中讨论的红色病变均可发生于舌部，本节主要讨论仅局限于舌部的红色病变。

一、游走性舌炎

游走性舌炎（migratory glossitis）的名称较多，又称游走性红斑、剥脱性舌炎、游

走性丘疹、游走性圆环以及地图舌等。病因尚不清楚。Marks（1984）提出本病可能是对环境的过敏反应。临床观察表明本病的发生与加重和情绪紧张有关。

【特点】 发病率为1～2%。任何年龄均可发病，但多见于中、青年，女性高于男性。患者一般无主观症状，常在口腔检查时得以发现，患者常同时存在裂纹舌。

病变早期，舌部出现小面积的红色萎缩区，边缘稍隆起，呈白色、灰白色或淡黄色。舌背丝状乳头消失，表面平滑有光泽。病变可表现为孤立性损害或多发性损害。当发生多处损害时，常相互融合累及大部舌粘膜。病损呈不规则圆形，逐渐扩大，变形，发生游走性变化。病损可在数天内发生形状、大小变化，可自行消退，亦可呈相对稳定状态。病程长短不一，可持续数周、数月、甚至数年。愈后易复发。

病损主要位于舌背与舌缘粘膜，亦可扩散累及舌腹粘膜。Weathers（1974）将口腔其他部位粘膜上发生的类似损害称之为游走性口炎或异位地图舌。

组织学表现为粘膜上皮减薄，少许部位增厚，丝状乳头缺乏，上皮内存在海绵样水肿（spongiosis）和急、慢性炎细胞浸润。

【鉴别诊断】 本病的临床、组织学表现较为典型，因此诊断不困难。需注意鉴别的主要病变包括：银屑病、莱特氏综合征、异位地图舌以及毛发红糠疹。由于上述病变的组织学表现与游走性舌炎极为相似，许多学者认为，游走性舌炎可能是上述病变在舌部的表现，或是上述病变的早期表现。但是，如果损害仅局限于舌部，则可初步诊断为游走性舌炎。

莱特氏综合征（Reiter's syndrome）患者舌部可出现地图舌样表现，但患者多伴有皮肤、眼结膜、生殖器损害以及关节炎的症状。舌部的银屑病与地图舌极为相似，然银屑病患者多伴有皮肤损害，最常见的是弥散性小疱性损害。毛发红糠疹患者舌部可出现地图舌，此表现是毛发红糠疹在口腔的表现。

舌部扁平苔藓在愈合期与地图舌很相似，但其周边缺乏隆起的白色、灰色或黄色边缘，此点有助于鉴别诊断。此外，扁平苔藓很少单独累及舌粘膜，常伴有口腔其它部位的粘膜损害，最常见的是颊粘膜的损害。

贫血在舌部表现为斑块状秃舌，有时易与地图舌混淆。同扁平苔藓一样，贫血性秃舌缺乏隆起的白色边缘，此特征可与地图舌鉴别；实验室检查可发现患者的红细胞数量、血红蛋白含量异常。

【处理】 嘱患者进清淡饮食。如有不适，局部应用激素制剂可减轻症状。Banoczy（1982）主张行综合治疗：①去除刺激因素；②对症处理；③心理治疗，消除紧张情绪。

二、中菱形舌炎

中菱形舌炎（median rhomboid glossitis）以往被认为是发育缺陷性疾病，但文献中尚未见到发生于儿童的报道。Baughman（1971）认为本病与念珠菌感染有关，将其归类于退行性变。Farman（1977）命名本病为舌中央乳头萎缩（central papillary atrophy of the tongue），推测本病是局部微血管结构异常。

【特点】 多数文献报道本病好发于男性，少量文献呈相反报道。发病年龄在15～84岁之间。

病损位于舌背中份、轮廓乳头前方。由于丝状乳头缺失，病损表面光滑，色暗红。少数

病例病损表面呈结节状或裂纹。病损范围大小不一，形状各异。通常患者无主观症状，少数病例诉疼痛。

组织学表现为丝状乳头消失，上皮轻度增厚，上皮钉头伸长，结缔组织内毛细血管数目增多，伴慢性炎细胞浸润。

【鉴别诊断】 本病部位特殊，易于作出正确诊断。需注意与舌背粘膜上发生的局限性红斑，红斑状鳞状细胞癌相鉴别，请参阅本章第一节。

【处理】 对无症状者可不作处理。如有不适，应注意检查有无念珠菌感染。Wright（1981）介绍用制霉菌素治疗效果较好。

三、营养缺乏性舌部损害

营养缺乏性舌部损害（deficiency states）主要表现为完全性秃舌或斑状块秃舌。常见的病因为缺铁性贫血、恶性贫血、Plummer-Vinson综合征、口炎性腹泻以及B族维生素（B_1、B_2、B_6、B_{12}、烟酸、泛酸）缺乏。

营养缺乏性舌部损害的共同症状与体征是：患者诉舌灼痛；早期，病变区呈鲜红色，舌乳头呈部分或完全萎缩，故舌体表面光滑，似有光泽；如营养缺乏状态未能得到改善，舌粘膜色泽将呈暗红，并可发生溃疡。

【鉴别诊断】 斑块状秃舌应注意与游走性舌炎、萎缩性扁平苔藓、中菱形舌炎相鉴别。游走性舌炎的粘膜呈红白相杂是其特点；扁平苔藓的周围粘膜多存在白色线条；中菱形舌炎的发生部位特殊。因此，不难与营养缺乏性斑块状秃舌相鉴别。

完全性秃舌唯一需注意鉴别的是口腔干燥性秃舌，口腔干燥患者的涎液分泌明显减少是其特点，以此可与营养缺乏性完全秃舌相鉴别。

【处理】 局部对症处理，全身给予支持治疗。纠正营养不良后，舌部病变将自行消失。

四、罕见病变

梅毒性舌炎；恶性肉芽肿。

第九章　口腔粘膜的黄色病变

与前面章节所讨论的白色、红色病变相比，口腔粘膜的黄色病变不多见，其病变范围一般亦较为局限。本章将按下列顺序讨论口腔粘膜的黄色病变。

一、迷脂腺症

迷脂腺症(Fordyce's granules) 又称福代斯氏病(Fordyce's disease)，其病因是皮脂腺的变异与异位。迷脂腺症无症状，属正常范围，故世界卫生组织建议不要称之为福代斯氏病。

【特点】　迷脂腺症可发生于任何年龄。Miles报道：10岁以下的儿童中60%的个体存在迷脂腺症，10岁以上的人群中88%的个体存在迷脂腺症。此差异与儿童的皮脂腺尚未发育成熟有关。Halprin (1953) 认为迷脂腺症的发生无性别差异，而Thoma认为迷脂腺症多见于男性，并归咎于男性的皮脂腺更发达的缘故。

迷脂腺症常见于颊粘膜，亦可发生于磨牙后区以及唇粘膜，偶见于牙龈、系带区以及腭部粘膜。临床表现为多个小颗粒，稍高出粘膜表面，呈簇状或斑块状排列，色泽呈黄色或浅黄色，触诊为实质性乳酪样感觉。

组织学检查见：迷脂腺的结构与皮肤中的皮脂腺相同，导管内含角蛋白。

【鉴别诊断】　局灶性念珠菌病和过度角化性白斑偶尔易与迷脂腺症相混淆，然而迷脂腺症具有左右对称性，多位于口角后方、颊粘膜咬线附近，此特点可与上述病变相鉴别。

【处理】　可不作处理。文献报道皮脂腺可发生恶性病变，从理论上推测迷脂腺也可发生恶性病变，但尚未见有报道。

二、表浅性脓肿

表浅性脓肿 (superficial abscess) 位于粘膜下，脓腔中的脓液透过粘膜而表现为黄色病变。位于牙龈上的浅表性脓肿又称之为龈疖 (gumboil) 。

【特点】　表浅性脓肿可发生于任何年龄，无性别差异。可以是单个或多个脓肿。脓肿高于粘膜表面，呈半球形，质软，有波动感，穿刺有脓，常可自行溃破，脓液排出后，其黄色也随之消失。

疼痛是患者的主要症状，口腔检查常可发现病灶牙伸长，叩痛明显，或发现较深的牙周袋。

【处理】　施行脓肿切开术，治疗病灶牙。

三、口咽部表浅性淋巴结

口咽部表浅性淋巴结 (superficial nodules of tonsillar tissues) 参与Waldeyer's淋巴环的构成，位于口咽部粘膜下（尤其是咽后壁的粘膜下），数目不等，大小不一，直径

一般为3～5 mm，稍高出粘膜表面，色黄，呈实质性质地。口咽部表浅性淋巴结是正常的外生性解剖结构（参阅第五章第一节），临床上偶尔被误认为是外生性病变。

四、黄毛舌

黄毛舌（yellow hairy tongue）是由于丝状乳头增生、食物残渣、烟、茶、药物以及产色素微生物在舌面的聚积、潴留所致。除色泽为黄色外，其他表现与本书第三、七章中讨论的白毛舌、黑毛舌相同，请参阅上述章节。

五、急性淋巴结性咽炎

急性淋巴结性咽炎（acute lymphonodular pharyngitis）是病毒性疾病，病原体为柯萨奇病毒A_{10}。

【特点】 本病好发于儿童和青少年。感染柯萨奇病毒A_{10}后，潜伏期约5天左右，发病后，患者主诉咽部不适、头痛、食欲不振，体温可达38～41℃。口咽部损害多在发病后第3天出现，病程一般不超过2周。

口咽部损害表现为散在的黄色或白色小结节，直径在3～6 mm，周边围绕境界清楚的带状红晕。病损区无水疱，也不会发生溃疡，但触痛尤为剧烈。病损多位于软腭、咽腭弓、舌腭弓及咽后壁。1周左右，口腔损害将消失。

组织学检查见：结节内有大量淋巴细胞。上皮下方可见到病毒包涵体。

【鉴别诊断】 必须注意与疱疹性咽峡炎相鉴别。疱疹性咽峡炎的病因、病损部位及症状均与本病相似，但粘膜损害各异。疱疹性咽峡炎主要表现为软腭、悬雍垂、舌腭弓、腭扁桃体表面粘膜存在数个疱疹，疱疹壁薄，很快破溃形成数个小溃疡，口腔及咽部粘膜呈充血状态。急性淋巴结性咽炎的粘膜损害无水疱及溃疡，表现为散在性的黄色或白色小结节，此特点有助于与疱疹性咽峡炎相鉴别。此外，疱疹性咽峡炎发病的季节性较明显，多在夏季或夏末初秋流行，主要侵犯1～4岁儿童，病程1周，愈后不复发。

【处理】 本病具有自限性，因此可用解热镇痛剂对症治疗，给予漱口剂含漱及口服抗生素防止继发感染，辅以支持疗法。

六、脂肪瘤

脂肪瘤（lipoma）是最常见的良性肿瘤，多发生于皮肤，少发生于粘膜，位于口腔粘膜下的脂肪瘤呈黄色病变。

【特点】 本病无种族、性别差异，好发于40～50岁患者，临床表现为无痛性、缓慢生长的软组织肿块。

口腔脂肪瘤多发生于颊粘膜、龈颊沟、舌部、口底及唇部粘膜下，很少发生于腭部、牙龈及其他部位。通常为孤立性肿块，大小不一，小的瘤体直径仅1 cm，大者可达数厘米。多数瘤体界限清楚，呈圆形突起，少数界限不清，呈分叶状。脂肪瘤呈黄色，在口腔的色泽改变取决于表面粘膜的厚薄。无外伤情况下，脂肪瘤一般不会发生溃烂。触诊时，质地柔软，无触痛，少数病例因瘤体液化可扪及波动感。瘤体的动度依其所在部位而有所不同，位置表浅的脂肪瘤，动度明显，且可见明显的黄色改变。脂肪瘤的发生与牙齿无关。

组织学检查见：瘤体由成熟的脂肪细胞构成，外有结缔组织囊包裹。瘤体中的纤维性成分可将脂肪瘤分隔成小叶状，间隔内含有血管等成分。根据其结构的不同，有学者报告为血管脂肪瘤、纤维脂肪瘤、粘液脂肪瘤以及梭形细胞脂肪瘤。

【鉴别诊断】 应注意与皮样囊肿、表皮样囊肿以及淋巴上皮囊肿相鉴别，请参阅本章后文中的叙述。

【处理】 手术摘除瘤体是唯一治疗方法。据文献报道，术后复发率为20%。

七、淋巴上皮囊肿

淋巴上皮囊肿（lymphoepithelial cyst）的病因尚不完全清楚。Knapp（1970）认为可能是源于口腔扁桃体组织的一种假囊肿。Chaudhry（1984）认为也许是源于舌下腺或小涎腺导管，其中的淋巴样成份是局限性的炎症反应，可能是自身免疫反应。

【特点】 本病好发于男性，男女之比为2：1。发病年龄在15～65之间。好发部位为口底与舌缘。

淋巴上皮囊肿多为孤立性病损，呈黄色、白色或黄白色结节状，小的仅数毫米，大的直径可达2 cm。结节表面光滑，位置表浅，质软，具有一定动度，界限清楚。穿刺内容物为无定型的凝乳状物，其中主要为角蛋白。

组织学检查见：囊肿的内衬上皮为薄层鳞状上皮，上皮中含有角质细胞和角蛋白，囊壁上含有丰富的淋巴滤泡。

【鉴别诊断】 主要需与口底、舌缘发生的粘液腺囊肿以及颌下腺导管结石相鉴别。

粘液腺囊肿一般呈蓝色病变，质软，易破裂并反复发作。穿刺内容物为粘稠的蛋清样粘液。

位于口底粘膜下的颌下腺导管结石呈黄色病变，触诊时可扪及硬性结石，咬殆片常可显示密度增高影像。患者常有疼痛症状，其疼痛的发作与进食关系密切。

【处理】 手术切除，并送病理检查。

八、表皮样囊肿与皮样囊肿

表皮样以及皮样囊肿（epidermoid and dermoid cyst）均为发育性异常，其本质属囊性畸胎瘤（cystic teratomas），源于内陷的胚芽上皮（trapped germinal epithelium）。

表皮样囊肿与皮样囊肿可发生于身体的任何部位。在口腔主要发生于口底、颌下以及颏下区。虽然上述囊肿属先天性发育畸形，但临床上就诊患者的年龄一般在15～35岁之间，无性别差异。

患者多因口底区无痛性肿胀而就诊。当囊肿位于下颌舌骨肌之上时，表现有舌体抬高，口底粘膜下存在黄色或白色、表面光滑的半球形肿块等症状。当囊肿位于下颌舌骨肌下方时，其肿胀主要位于颌下或颏下。囊肿大小不一，少数病例的囊肿可达鸡蛋大小。当囊肿穿过下颌舌骨肌之间时，囊肿可向口底及颏下区突出，呈典型的“哑铃状”。

囊肿的质地依其内含的物质不同，表现有质软、波动或面团状。囊肿的界限清楚，通常位于中线位置，与皮肤、粘膜无粘连。穿刺检查可见豆渣样或乳酪状物质，通常无典型的

草绿色囊液。

囊肿的组织学特征可见内衬上皮由单一的角化复层鳞状上皮组成，或由多胚层、多种类型上皮所组成。其诊断主要根据下述组织学特点：

（1）表皮样囊肿——囊腔内含有囊液或角蛋白，囊壁内缺乏皮肤附属器。

（2）皮样囊肿——囊腔内含有皮脂物以及角蛋白，囊壁内含皮肤附件。

（3）畸胎瘤——囊腔内含有骨、肌肉或牙齿等成分。

【鉴别诊断】 主要应与口底舌下囊肿、甲状舌管囊肿、口底蜂窝织炎相鉴别。

口底蜂窝织炎在成人多由牙源性感染所致，在儿童多由腺源性感染所致，局部存在红肿热痛等炎症表现。发病一周后，穿刺可见脓液。

舌下囊肿位于口底的一侧，局部呈蓝色病变，质软，穿刺为粘稠的蛋清样液体。

甲状舌管囊肿多见于1～10岁的儿童，囊肿多位于舌骨上下部的中线位置。舌骨体与囊肿之间可能扪及坚韧的条索并与舌骨体粘连，可随吞咽及伸舌等动作而移动。穿刺检查可见透明、微混浊的黄色稀薄或粘稠性液体。

【处理】 对位于口底、下颌舌骨肌以上的囊肿，宜从口内粘膜作切口摘除囊肿，对位于下颌舌骨肌之下的囊肿，宜从颏下区皮肤作弧形切口摘除囊肿。

九、增殖性脓性口炎

增殖性脓性口炎（pyostomatitis vegetans）最早由McCarthy于1949年所报道，病因尚不清楚，似与溃疡性结肠炎有一定关系。

【特点】 本病好发于15～47岁患者，无性别差异。患者一般无明显症状或有轻度不适。除舌部粘膜之外，病损可发生于口腔粘膜的任何部位。

临床表现主要为在红色的粘膜上发生数个小的乳头状突起，乳头状突起呈红色或粉红色，在其表面存在黄色水疱。水疱破溃后溢出少量脓性物质。因此，Cataldo（1981）称本病为口腔脓疱疹（oral pustular eruption）。

组织学检查见：病变区粘膜组织中有大量的慢性炎性细胞浸润，偶而有局灶性的多形核白细胞聚积。浸润的淋巴细胞呈小脓肿式排列，或弥漫性分布于组织中。在早期病损中，细胞浸润以嗜硷性细胞为主。

细菌学检查不能分离出阳性致病菌，因此目前认为本病为非感染性疾病。

【鉴别诊断】 建立正确的诊断之前，需注意排除下述疾病：口腔粘膜的弥漫性乳头状瘤病、克罗恩氏病（Crohn's disease）、增殖性天疱疮、病毒或真菌感染性疾病以及多形红斑。

【处理】 尚无有效治疗方法。皮质类固醇可减轻症状。如果患者伴有溃疡性结肠炎，当结肠炎得到控制后，口腔粘膜损害可随之得到改善。

十、黄疸

黄疸（jaundice）是由于血液中胆红素浓度升高、胆汁在组织中的沉积所致。一般情况下，当血清中胆红素含量超过51.3μmol/L时，皮肤、粘膜即可出现明显的黄疸。

【特点】 黄疸可由众多因素引起，归纳起来主要有三方面原因：①溶血性疾病；②肝

脏疾病；③胆红素的传递、结合以及胆汁排泄功能障碍。

体检时可发现患者的皮肤、粘膜、巩膜黄染。口腔粘膜出现黄染最先发生于硬软腭交界处粘膜。

根据黄疸产生的原因，患者多有皮肤瘙痒、肝区疼痛、肝大等症状。当胆管阻塞后，患者的大便色泽变浅，而小便色泽变深。

【鉴别诊断】 应注意与胡萝卜素血症以及服用奎那克林（quinacrine）之后所出现的皮肤粘膜黄染相鉴别。

胡萝卜素血症与黄疸的主要鉴别点可检查患者的巩膜有无黄染，胡萝卜素血症患者的巩膜色泽无变化。

因服用奎拉克林所致的黄疸一般是暂时性的，患者多有肠道寄生虫的病史与药物服用史。

【处理】 建议患者去内科接受治疗。

十一、脂蛋白沉积症

脂蛋白沉积症(lipoid proteinosis)是一种遗传性疾病，其病因是粘多糖代谢与脂蛋白形成障碍。本病亦称之皮肤、粘膜透明变性。

【特点】 本病无种族、性别差异。出生后即发病。病损可累及唇部、口腔粘膜以及面颈、四肢、会阴部皮肤，还可发生于会厌、杓会厌襞、杓状软骨等部位。患者常伴发有复发性疼痛性腮腺炎（recurrent painful parotitis）。

口腔粘膜损害为多发性小结节，高出粘膜表面，其结节表面呈黄白色蜡状，光滑、无溃疡。结节大小不一，直径多在2～5mm之间。质地较硬，与下方组织粘连。随年龄增大，病损愈趋明显，结节数目增多，患者常有先天性缺牙或牙釉质发育不良。

患孩就诊时，其父母常代述为声音嘶哑、小孩哭喊无力以及皮肤上出现瘢痕性斑丘疹（scarring maculopapular eruptions）。脑部检查，患孩多存在海马回钙化。

组织学表现为真皮或固有膜上层中存在透明变性，小血管硬化以及毛细血管基膜增厚。过碘酸-雪夫氏染色为强阳性。

【鉴别诊断】 皮肤损害易与瘢痕组织混淆，活检有助于鉴别。

【处理】 可给予皮质类固醇治疗，但效果不明显。

十二、胡萝卜素血症

胡萝卜素血症（carotenemia）极为罕见。其病因是由于大量食用胡萝卜素类食物造成胡萝卜素在体内储积过多所致。高脂血症、糖尿病、肾炎、甲状腺机能低下等患者，由于先天性代谢障碍或肝脏病变，不能将胡萝卜素转化为维生素A，亦可发生胡萝卜素血症。

【特点】 本病无年龄、性别差异。患者多有食用富含胡萝卜素类食物的嗜癖。临床检查见患者的皮肤、粘膜呈广泛性桔黄色。通常无主观症状。

【鉴别诊断】 应与黄疸相鉴别。黄疸患者多伴有肝、胆系统疾病，巩膜黄染，大小便颜色异常。胡萝卜素血症无上述改变。实验室检查可发现本病患者血液中的胡萝卜素含量超过4.65μmol/L。

【处理】 嘱患者勿过量食用胡萝卜素类食物。对其他疾病所致的胡萝卜素血症，应积极治疗原发病。

十三、黄色瘤病

黄色瘤病（xanthomatosis）是脂肪代谢障碍性疾病。患者常患有高脂血症或糖尿病。病损是由于脂类沉积于皮肤及粘膜所致。

【特点】 本病可累及全身皮肤与粘膜，皮肤损害以眼睑、四肢伸侧及易受压部位的皮肤为多见。呈黄色丘疹或结节状。

黄色瘤病的口腔粘膜损害多发生于牙龈与唇颊粘膜，局部呈境界明显的黄色斑，可局限于一小块，亦可弥漫于大片区域上。

组织学检查见：真皮内或固有膜内有大量的黄色瘤细胞（为吞噬脂质的组织细胞）。

【处理】 治疗高脂血症与糖尿病可有效地控制本病的发展。

十四、罕见病变

弹性假黄瘤；粘膜下涎石；原发性系统性淀粉样变性。

第三篇 骨组织病变

为了正确解释X线片所见及进行鉴别诊断，遵循下述基本原则是必要的：①X线照片必须质量高。②应记住X线照片仅为与某一特定病变有关的临床资料的一部分。③X线资料的适当评价，必须有骨和软组织解剖、X线解剖等基本知识。④形成初步诊断前的鉴别诊断，在评价骨组织病变方面如同评价软组织病变一样重要。

1.高质量的X线照片 高质量的X线照片是必要的，但这一点常被忽视。照片应黑白对比鲜明，无伪影，被检查部位的结构无移位或变形等。

2.确证的资料 在每个病例中X线的评价必须根据病人的全面检查所获得的资料确认其可靠性。仅根据X线片所见作出诊断易产生错误。因此，在X线片上发现骨密度减低区时应询问病史以了解该可疑病变的发作时间、病程及其它有关病史。此外，应检查邻近软组织、皮质骨板及患区牙齿。检查宜包括全面而仔细的视诊和触诊。这样，临床医师才能进一步认识病变，如骨的病变是否充分增大造成皮质骨板膨胀或侵蚀，以及是否侵入邻近软组织。

3.对诊断所必需的基本知识 临床医师为了使自己在诊断方面有所擅长，必须学习和利用解剖学、病理学和放射学的基本知识。不仅应知道一般的形态学变异，还应熟悉这些变异产生的X线影像改变。许多正常解剖变异的真正性质常常在手术中才被认识。

学生或年轻医师对正常的X线表现和解剖变异比较熟悉以后，则易于学习和认识病变引起的X线影像改变，因为骨内可能发生的病变之多，初接触时似乎觉得此方面知识涉及面广难以掌握。然而，将所有骨病变的X线表现分为下述三类，则有利于对这些病变的认识和鉴别：①完全性密度减低影像。②密度减低-密度增高的混合性影像。③完全性密度增高影像。

在同一类影像中，根据其边缘清晰度、单发或多发、与牙齿的关系等可进一步分类。本书的第十～十七章介绍密度减低影像，第十八、十九章介绍密度减低-密度增高的混合性影像，第二十～二十四章介绍密度增高影像。

这种归类是相对的，因为有的病变常常因成熟期不同表现出两种甚或三种不同的影像。这样，一些病变可在多章内出现。

颌骨病变X线影像分类：

（1）密度减低影像

与牙齿有接触：根尖周；冠周。

与牙齿无接触：孤立性囊状；多房性；孤立性，边缘不规则，界限不清；散发性，界限清楚；广泛性密度减低。

（2）混合性影像

与牙有接触：根尖周；冠周。

与牙无接触。

（3）密度增高影像

与牙有接触。

与牙无接触；孤立性；散发性；广泛性密度增高。

4.鉴别诊断　在大多数病例中，最后的明确诊断有赖于活体组织检查，但活检前临床医生应根据体格检查和实验室检查结果提出初步诊断。为了强调经过仔细考虑而提出的初步诊断之必要性，可设想一下临床医师在无准备的情况下实施血管瘤手术而可能遇到的问题及经历的悔恨。总之，骨组织病变的鉴别就像软组织病变的鉴别一样，应根据临床资料等按发病可能性的大小逐一排列有待鉴别的病变。

此外，临床医师研究骨密度减低影像时必须知道这样一种可能性，即病变发生于表面的粘膜，继发性累及骨组织而不是原发于骨组织。仔细的临床检查并结合X线所见分析常可得出正确诊断。极少数病例中可能为软、硬组织病变共存，即一病变来源于骨组织，而另一病变来源于邻近软组织。

认真地遵循上述原则可保证临床医生合理地处理骨组织病变。

第十章　解剖学的低密度影像

本书的大部分章节内是按病变发生率的渐减顺序而逐一讨论病变，但本章及二十章讨论的解剖学影像为正常结构，因此它们的排列顺序是随意决定的。

此外，有些因素可能影响正常结构或标志的X线影像，应予注意。例如，某些正常的低密度影像存在与否受年龄影响。在16岁以下的人群中可见的正常发育的牙囊，在较年长的人群中通常不能发现。牙髓腔、根管和牙周间隙随年龄的增大而变小。某些结构（如舌侧孔）的发生率等有相当大变化，但这种变化似乎与年龄无关。还有一些病人的X线片中营养管相当明显，而另一些病例中难以发现或根本不能发现。在分析领骨解剖学影像时，应考虑到上述有关因素的影响。

第一节　下颌骨特有的结构

（一）下颌孔　下颌孔(mandibular foramen)一般位于升支内侧中点上方，恰位于升支前后缘中点的后方。下牙槽神经血管横过翼颌间隙后份后进入下颌孔。因为下颌孔位于升支内，在根尖片上很少显示该孔，但在曲面体层片和下颌骨侧位片上常可发现。呈三角形、卵圆形或漏斗状，其边界可能较模糊或相当清楚。

下颌孔的X线影像，直径很少大于1 cm。可根据下述两点确认下颌孔：即两侧发生以及该结构与密度较低的下颌管有延续关系。下颌小舌常在下颌孔前缘表现为密度较高的三角形影像，这些有关的结构（下颌管、下颌小舌）可能被经验较少的医生误为病变。

（二）下颌管　下颌管（mandibular canal, inferior dental canal）是颌骨内最大的营养管，在下颌骨曲面体层片、侧位片或后牙区根尖片上可被显示。下颌管的密度低，其边缘可见薄层密度高的白线（皮质骨），下颌管由下颌孔通往前下，然后向外上延伸抵颏孔或颏管（mental canal）。偶见下颌管由颏孔向前下延伸一段距离，称为切牙管。

个体之间下颌管的宽度及清晰度有较大差异，但在任何个体中两侧的表现非常相似。下颌管在下颌体中的位置不尽相同，一些下颌管靠近下颌下缘，而另一些则可能紧靠磨牙根尖下方。正常情况下下颌管的行走方向略呈曲线形，其形态的显著改变如变窄、增宽、连续性中断或方向改变均提示存在病变。

（三）颏孔　下牙槽动脉和神经的颏支经颏孔（mental foramen）至颏区软组织、下唇和唇侧牙龈。X线片上颏孔通常位于前磨牙根尖附近。

因为颏管往往不是以直角形式与颊侧皮质板相接合，颏孔的清晰度常有改变。当X线球管角度接近90度时，因为中心射线与颏管平行所产生的X线影像最清楚。

（四）舌侧孔　舌侧孔（lingual foramen）常显示于下颌中切牙根尖片上。位于下颌中线、中切牙根尖下方，可见密度较高的皮质环包绕。舌侧孔的发生率、大小和表现不恒定。直径很少超过 1～2 mm，偶见 2 个以上的舌侧孔。下牙槽动脉的终支（切牙支）出该孔供应切牙舌侧牙龈。

（五）气道阴影　气道阴影（airway shadow）为密度低的影像。在曲面体层片、头影测量片及下颌骨侧位片上易显示。

该影像位于磨牙区以后，向下后方向横过下颌角，经验不多的临床医生认识该影像常有困难。气道阴影的产生是由于舌、软腭后方和咽后壁之间不存在软组织的原因。

（六）颌下腺窝　颌下腺窝（submandibular fossa）是下颌骨舌侧、磨牙区下方的凹入区，容纳颌下腺，常表现为界限不太清楚的密度较低影像。横过其顶部的下颌舌骨嵴，因密度相当高而形成了显著的反差，常使颌下腺窝的表现较为明显。

（七）颏窝　颏窝（mental fossa）的影像类似颌下腺窝所产生的影像。颏窝位于下颌中线唇侧面，恰处颏结节之上。颏区的X线片常显示密度较低的影像于切牙牙根区，可能被误为根尖周病变。

（八）正中联合　下颌正中联合（mandibular midline symphysis）在非常年幼的人群中X线检查时可显示于下颌正中，表现为垂直的骨密度减低线，可能被误认为骨折。正中联合一般在 1 岁时融合钙化，此后在X线片上不再显示。由于 1 岁前很少作X线检查，所以临床医生不易见到该影像。

第二节　上颌骨特有的结构

（一）上颌间缝　上颌间缝（intermaxillary suture）位于左右侧上颌骨之间，X线片上在中切牙之间可见一窄的垂直的密度低的影像，其两侧可见两条较薄的致密的白线（皮质骨）。上颌间缝在年龄较大的人群中发生融合，X线片不能显示。

（二）切牙孔、切牙管和切牙管上孔　切牙孔（incisive foramen）亦称切牙窝或腭前孔（incisive fossa, anterior palatine foramen），在殆片上常表现为一界限清楚的圆形、卵圆形、菱形或心脏形密度较低影像，偶尔在上切牙的根尖片上表现为圆形或带状边界不清楚的密度较低影像。切牙孔大小的变化与其形状不一致有关。X线片上切牙孔的位置可位于中切牙牙根之间，靠近牙槽嵴或在根尖平面。切牙孔位置的上述变化与投照角度和孔本身的位置有关。

切牙管亦称鼻腭管或腭前管（incisive canals, nasopalatine or anterior palatine canal）终于切牙孔，可见于中切牙的根尖片上。切牙管的X线影像较为明显，是因为其侧壁密度较高和锐利而形成的反差所致。切牙管影像的宽度和长度有较大的差异。可见其由鼻前庭汇集至切牙孔，但抵达切牙孔前常变得不太清楚。

切牙管上孔的影像在上颌中切牙和侧切牙的根尖片上常可显示，尤其是显著加大X线球管垂直角度时更清楚。切牙管上孔位于鼻前庭底，与鼻中隔邻接。根尖片上切牙管的影像可能投射于任何切牙的根端，有时被误认为根尖周病变。

（三）鼻腔（鼻前庭）　鼻腔（nasal cavity）的下部在切牙和尖牙的X线片上常可显示，尤其是在增加X线球管垂直角度时更易显示。鼻腔为成对的密度低的影像，密度较高的鼻中隔将其分隔，其边缘是密度较高的皮质骨。鼻腔的下缘常投射于切牙、尖牙根端的上方。

（四）鼻孔　上颌前份根尖片检查时，鼻的影像被投射在牙槽骨上。鼻的软组织密度加上牙槽骨的密度以致在X线片上形成重叠区骨密度增高的影像，相反，鼻孔作为密度低的影像（常在上颌切牙区）投射于该密度增高区，缺乏经验的医生可能误诊为根尖周病变。

（五）上颌窦　上颌窦（maxillary sinus）表现为界限清楚的密度低的影像，有薄而锐利、密度高的边缘。上颌窦的密度与眼窝的密度相似。上颌窦内常可见一条或多条骨间隔形成分房。上颌窦位于两侧磨牙和前磨牙上方，其前后范围可自上颌结节至尖牙牙根甚或抵侧切牙牙根。

因投照角度变化，每侧上颌窦可与鼻前庭邻接或重叠。在成人，每侧上颌窦的下缘可位于鼻前庭平面之下，窦壁常可见营养管，它的存在有助于鉴别上颌窦与囊肿或其他病变。

（六）腭大孔　在上颌前部聆片上，腭大孔（greater palatine foramen）呈一椭圆形密度低的影像，位于两侧上颌窦影像中或其内前方。在上颌后部聆片上，腭大孔的圆形或椭圆形影像位于上颌磨牙牙根内侧，与鼻腔及上颌窦影像重叠。在根尖片上偶尔可发现腭大孔为一圆形或椭圆形、界限不甚清楚的密度低的影像，位于第二、三磨牙根端上方或其间。

第三节　上、下颌骨共有的结构

（一）牙髓腔和根管　牙髓腔和根管（pulp chamber and root canal）的影像以及它们的变异仅在牙修复学和根管治疗学方面非常重要，不列入此书讨论范围。

（二）牙周间隙　口腔科医生对牙周间隙（periodontal ligament space）的影像较为熟悉。X线片上，牙周间隙显示为包绕牙根、密度低的连续线条状影像，其宽度均匀一致。有时因投照水平角度影响，会造成一侧牙周间隙显示不清；另一些情况下，牙周间隙与解剖学的密度低的影像重叠时，所产生影像酷似牙周间隙增宽，可能被误认为是病变。

（三）骨髓腔　松质骨小梁间的骨髓腔（marrow spaces）可表现为密度低的影像，它们的大小、形状和分布在不同个体之间或同一个体的上下颌间有很大差别。一般来讲，上颌骨中骨髓腔的影像大小比较一致，而下颌骨的骨髓腔较小，在前份其数目较多，而后份的骨髓腔常较大。

在有些个体中，磨牙牙根上方和下方的骨髓腔相当大，骨小梁很少，以致这种X线影像可能类似或被误认为是囊肿、稀疏性骨炎或其他病变。小梁很少、骨髓腔大的区域，稀疏分布

的小梁常较致密。有必要强调的是，骨髓腔的大小对评价颌骨的改变不是特别可靠的标准。

（四）营养管　营养管(nutrient canal)为宽度较一致的直线形带状密度低的影像。常见于牙根之间,最为多见的部位是下颌切牙区,其次是下颌前磨牙区，再次是上颌前磨牙区。

偶尔上颌后份的X线片上可见较大的营养管（通过上牙槽后动脉）横过上颌窦的外侧壁。上颌前份的营养管罕见，下颌磨牙下方或磨牙之间亦很少见。小梁数目少，骨髓腔大的下颌后份偶可见营养管，一条或两条，有极薄的密度高的管壁。

上下颌各区，当牙齿缺失时营养管就显而易见得多。如果中心射线与营养管平行并且通过其皮质开口,该管可表现为小的圆形低密度影像,偶尔它们可与病理性密度减低影像混淆。

（五）正在发育的牙囊　正在发育的牙列行X线检查时可见牙囊（tooth crypt）。牙囊在15岁以上的人群中很少见。如果牙齿正在发育尚未钙化，牙囊可表现为环形均匀的密度低的影像，缺乏经验的临床医生可能将此误为囊肿。如果牙尖已钙化，X线表现为界限清楚的密度低的影像中包含高密度影像。

第十一章　根尖周密度减低影像

根尖周密度减低影像发生率高，引起这些改变的病非常多。一些根尖周密度减低影像为良性病变引起，一些为系统性疾病的局部表现，极少数可能为恶性肿瘤所致。还有一些根尖周密度减低影像为解剖学结构。因此口腔科医生必须具有较丰富而全面的基本知识方能正确诊治根尖周病变。

根尖周密度减低影像可分为真性和假性两类。真性（true）根尖周密度减低影像是指那些确实位于根端且与其接触的病变。因此与不同投照角度摄片时不能将这些影像自根尖周移开。相反，假性（false）根尖周密度减低影像是由与根端无接触的解剖学腔或溶骨性病变引起。这样，改变投照角度时可使这些密度减低影像自根尖周移开。

将根尖周密度减低影像归类为真性和假性对鉴别诊断的进行非常有用。因为X线片上显示的影像确实位于根尖周则该病变很可能是牙髓炎引起，如果密度减低影像可自根端移开，则它可能为解剖学腔或其他病变。几乎每张有牙的颌骨X线片上均可能见解剖学的低密度影像投射于根尖区。可疑部位的不同投照方法的X线检查(如曲面体层片、殆片或瓦特氏位片等)常有助于鉴别正常解剖学影像与病理性根尖周密度减低影像。使中心射线至少以两种不同角度拍摄的多张根尖区X线片，可引起不在根尖区的结构移位。远离根端区解剖结构的影像也可能重叠于根端而形成一根尖周密度减低影像。

全面的检查，包括病史、临床检查、实验室检查和牙髓活力试验，有助于鉴别根尖周密度减低影像。如果密度减低影像属解剖学结构，对侧相应部位X线检查常可显示相同影像。临床医生不仅仅应认识可产生根尖周密度减低影像的解剖学腔、管及孔，而且应熟悉这些结构的正常范围和变异。第十章详细讨论了可能与病理性密度减低影像相混淆的正常结构，在根尖片上可能显示的解剖学低密度影像为骨髓腔、牙乳头、上颌窦、切牙孔和切牙管、鼻孔、腭大孔、颏孔、颌下腺窝及下颌管。

牙髓根尖周病变（pulpoperiapical pathoses）是引起根尖周密度减低影像的常见原因。目前认为抗原抗体反应可能对该组病变起着重要的始发作用。许多种因素，如宿主抵抗力、细菌的数量和致病力、源自根管的抗原物质和其他毒素的量、牙齿功能程度、其他创伤范围、Malassez上皮的存在、邻近皮质板的厚度、既往治疗的性质等因素决定牙髓炎续发病的类型。

通常认为该组病变中有根尖周受累的牙齿，牙髓活力均丧失。但近年来，有的学者发现极少数病例中多根牙的一个牙根有牙髓坏疽引起根尖周密度减低改变，而其他牙根的牙髓仍有活力。这种牙齿行牙髓电活力试验时常为阳性反应。

新近少数学者提出并且有部分材料证实：X线片上显示的根尖周病变可以发生于冠髓有局部性牙髓炎的牙齿根端。这种牙髓有活力，牙髓电活力试验呈阳性反应。Block等(1976)以下述方式解释该过程：积聚的分解产物和细菌毒素通过仍有活力之牙髓的淋巴管从冠髓的病变区扩散和聚集至根尖周组织。这种理论将能够解释两严重炎症区之间牙髓组织几乎无改

变的、似乎不合逻辑的组织学表现。Jordan等（1978）的研究支持这一理论。他们通过间接盖髓术治疗有深龋和X线片上可见根尖周病变的24颗有活力的后牙，其中11颗牙齿治疗后根尖周病变消失，疼痛消除，牙齿仍有活力。

该组根尖周病变有一些共同的临床特点和类似的病因：①表现为根尖周骨密度减低影像。②与病变有关的牙齿通常牙髓活力丧失，临床上可通过仪器检查证明。③牙冠常变色，有深龋或接近牙髓的修复体。④牙冠因创伤部分缺失或完全缺失，这种现象较多见于前牙。⑤可能有疼痛性牙髓炎病史，提示根尖周骨密度减低影像形成之前已有牙髓坏死。

存在牙中牙的牙齿牙髓坏死的发生率增加，因此牙髓根尖周病变的发生率也增加。Burton等(1980)描述过牙中牙的特点，解释了与此有关的牙髓根尖周病变常见的原因。Stewart等(1978)对牙外突(dens evaginatus)进行了描述，这种异常也可引起牙髓根尖周病变。

临床医生仅根据病史或临床、X线表现，常不能鉴别根尖肉芽肿、囊肿、瘢痕、手术引起的缺损以及胆脂瘤。最后诊断常在根尖周组织病检后才能决定。尽管如此，精明的临床医生根据周密考虑的鉴别诊断，对大多数表现为根尖周密度减低影像的病变可得出初步诊断。事实上大约90%的根尖周病变是肉芽肿或囊肿，该统计资料对鉴别诊断大有帮助。

牙髓坏死和（或）感染后，因释放至根尖周刺激物的量不同、细菌毒力的差别、机体防御机能是否有效地限制刺激物的影响以及治疗的性质等，可产生“原发性”根尖肉芽肿、急性根尖周脓肿、慢性根尖周炎或慢性牙槽脓肿。

根尖肉芽肿由于某些因素的存在和相互作用，可能转变为其他病变。①如果Malassez's上皮剩余（存在牙周韧带内，根尖肉芽肿内常见）增生和囊性变，则可形成根尖囊肿。②如进入肉芽肿或囊肿内的细菌毒力大、数量多、足以对抗宿主的抵抗力，此时可形成急性根尖周脓肿。③囊肿或肉芽肿感染时，如果采用足量有效的抗生素治疗或行脓肿引流，感染得到控制后病变可转为“继发性”根尖肉芽肿或囊肿。④表面形成窦道后，病变可变成慢性牙槽脓肿。⑤根尖肉芽肿的另一种可能结果是病原牙经有效的根管治疗后，病变最终消失，密度减低影像不再存在。⑥如果肉芽肿遭受根管内刺激物的反复作用而多次出现炎症，根尖周组织在病变静止的间歇期可产生不同程度的纤维化。病牙经成功的根管治疗后，残余的炎症和肉芽组织可消退，仅遗留纤维化的区域，称之为根尖周瘢痕。根尖周瘢痕可持续存在多年，在此期间X线检查可发现根尖周密度减低影像无改变。

在诊断根尖周病变时，硬板影像的清晰度或连续性、病变区骨组织破坏的量等，对影像的评价分析有重要意义。

在临床工作中，对许多张全口X线片行仔细观察时可以发现正常的硬板影像个体间有很大不同，同一个体的全口片中不同区域的硬板清晰度也有相当大差异。即使是高质量的X线片上颌尖牙根尖周的硬板也经常不能显示。这种现象的原因是由于该牙根端的骨质薄，牙根呈尖形。其他牙齿根端的硬板可能相当清楚。评价可疑牙齿根端的早期的骨改变时，应当记住，有些患者的硬板相当清楚而另一些可能较模糊。如果硬板普遍不清楚，那么可疑牙齿根端的硬板影像明显减弱可能属正常范围。遇到这种病例时，将现在的X线片与1～2年前的X线片进行对照观察，有利于判断硬板影像是否改变。王晓仪等（1990）发现，X线片上1/3的健康牙其硬板并无完整的连续性。因此，对这类牙不应单凭X线表现，而应结合其他检查来判断是否有根尖周组织病变。

投照角度可影响硬板影像。如果中心射线未与硬板呈切线，那么它的影像可能不明显或不清楚。这样，硬板可能在一个投照角度是清楚的，而同一区域的另一个投照角度的X线片中则是不清楚的。

关于骨破坏的量，一般认为X线片上显示骨密度减低改变之前局部的骨破坏已达30%～60%。因此，活跃生长的病变其实际破坏范围可能大于X线片所显示的范围。多年来，讨论根端区骨密度减低影像时，对于根尖片上可显示病变之前必需有多少或多大范围的根尖周骨质发生破坏或吸收的问题一直存在争议。较早的研究表明病变向周围膨胀，骨小梁的破坏已向外达到与皮质板内面广泛结合处时X线片上方可显示。这样，即使所有的松质骨吸收，根尖片上可能不显示任何改变，除非骨小梁靠皮质板的结合部分已被破坏(Bender 1961，Ramadan等1961)。Shoha等（1974）报告在前磨牙区（不只是磨牙区）没有结合处或骨密质受累时X线片上不能发现改变，而前牙区的根尖周病变已有硬板或少量松质骨破坏即可显示出来。最近，王晓仪等（1990）采用新鲜尸体下颌骨进行研究后发现：X线片上根尖病损能否显示，受根尖病损部位及大小的影响。当病损位于松质骨时，X线片上不能观察到密度减低影像（透射阴影），甚至硬板完整；而一旦病损累及皮质骨或位于皮质-松质骨交界处时，则在X线片上可观察到阴影的出现，硬板不完整或消失。后牙区根尖周破坏达0.6×0.6cm，仅因病损未达皮质骨，X线片上硬板尚保持完整；当根尖区破坏达皮质骨时，即使范围小，也能在X线片上表现出硬板消失、根尖区阴影。根尖区病损范围一样时，前牙区较后牙区易于显示。

一、根尖肉芽肿

根尖肉芽肿（apical granuloma）亦称根尖周肉芽肿(periapical granuloma)，是形成病理性根尖周骨密度减低影像的最常见原因，约占50%。但有的研究发现根尖肉芽肿在根尖周病变中所占比例要高得多。例如，Block等（1976）对230例存在密度减低影像的根尖周病变实施根尖切除术，手术标本经组织学检查后发现94%为肉芽肿，6%为囊肿。这些学者未提到有否能归类为根尖周瘢痕的病变。文献中报告的根尖肉芽肿和根尖囊肿发病比例的差别较大(表11-1)，这可能与两条重要因素有关，其一是标本的来源或选择不同，其二是鉴别囊肿与肉芽肿的组织学标准不一致。

根尖肉芽肿是根尖周组织有效地中和、限制根管来源的毒性刺激物的结果。然而，根管内的慢性炎症产物连续渗出至根尖周组织足以维持这些组织中的轻度炎症。这种炎症反应连续进行，引起构成肉芽肿的炎性血管反应。Mckinney（1981）对肉芽肿组织（granulomatous）和肉芽组织（granulation tissue）两术语的差别进行了解释。他指出肉芽肿是指特定型炎症，其特点是存在单核吞噬细胞——单核细胞、巨噬细胞以及（有时可见）上皮样细胞。这种病变通常有清楚的图像和细胞排列形式，中心部分为坏死物和纤维蛋白样物质，周边为细胞反应带，主要是单核吞噬细胞及一些淋巴细胞。新的胶原纤维和基质主要位于周边。根据以上描述，根尖肉芽肿可视为肉芽肿性组织的代表。相反，肉芽组织是愈合和修复的组织，常见于损伤后。组织学特点是毛细血管增生，有许多成纤维细胞、新的胶原纤维、基质以及巨噬细胞。它可能是肉芽肿性炎症的一个组成部分。随着肉芽组织成熟，血管减少，纤维增多。

表11-1　　**根尖病变的患病比例（%）**

年份	作者	囊肿	肉芽肿	其他	样本数
1954	Priebe等	54.5	45.5	—	101
1956	Baumann等	26	74	–	121
1956	Sommer等	6.4	84	9.2	170
1958	Wais	26	64	10	100
1964	Patterson等	14	84	2	501
1966	Bhaskar等	42	48	10	2308
1968	Lalonde等	43	45	12	800
1976	Block等	6.1	93.9	—	230
1987	王鑫源等	42.9	51.4	5.7	105
1988	Stockdale等	16.8	77.3	5.9	1108
1990	Spatafore等	42	52	6	1659

此外，根尖肉芽肿可能是根尖区骨缺损修复过程的一个阶段。因此，临床医生可把根尖肉芽肿看作为机体防御已控制牙髓病变引起之损害的指征。病变牙髓或根管产生的损害可释放广泛的炎症介质。许多炎症刺激物如前列腺素、激肽以及细胞降解来源的溶酶体对牙髓根尖周病变起重要作用。同样，在感染病例中细菌产物和毒素也起作用。Shonfeld等（1982）证明内毒素与牙髓根尖周病变中的炎症有明显关系。免疫学反应也对根尖周的炎症性过程起重要作用。Morse（1977）对此方面的资料进行过总结。Greening和Schonfeld（1980）证明牙髓根尖周病变中IgG增高。Yanagisawa（1980）报告根尖肉芽肿的结缔组织中存在包含IgE以及IgG和C_3的细胞。Skaug等（1984）证明根尖肉芽肿中有T淋巴细胞浸润，提示细胞免疫反应起作用。另一方面，Torabinejad等（1983）提出慢性根尖周病变不会充当病灶通过免疫复合物引起系统性疾病。

根尖肉芽肿的镜下观察可见增生的内皮细胞、毛细血管、未成熟的成纤维细胞、少量的胶原以及慢性炎细胞（淋巴细胞、浆细胞和巨噬细胞）。偶尔存在牙源性上皮岛、鲁塞尔氏（Rusell）小体、泡沫细胞以及胆固醇裂隙。Yanagisawa（1980）根据组织病理学所见将根尖肉芽肿归为四类：①渗出型。②肉芽肿型。③肉芽纤维型。④纤维型。纤维型即相当于本章描述的根尖周瘢痕。

病变的中心炎症较严重，因根尖常位于中心部分，来自根管的刺激物在该处最集中。病变的周边因离根尖较远，刺激物浓度低，并被部分中和，因而可见纤维化。实际上，许多病例中，往往不能观察到上述典型表现。

【特点】　根尖肉芽肿的患病年龄和病变部位分布，男女之间无差别。发病较多的部位是上颌前份，其次是上颌后份和下颌后份，下颌前份较少。Spatafore等（1990）的研究

中上、下颌发病比为2.5：1，Bhaskar（1966）的报告中为3：1，但有的学者发现上、下颌发病比例无差别（Lalonde等1968，Stockdale等1988）。X线片上根尖肉芽肿为界限较清的密度减低影像，略呈圆形，环绕根端。这种密度减低影像可能有亦可能没有一薄层密度增高的骨肥厚缘。病原牙可能存在深的修复体、广泛龋、牙折或比对侧牙要窄的根管。临床医生根据这些特点即可怀疑有牙髓病的存在。仅根据X线片表现难以鉴别根尖肉芽肿与根尖囊肿。然而，根尖周骨密度减低影像的直径达到1.6cm以上时，该病变为根尖囊肿的可能性要大得多(Lalonde 1970)。根尖肉芽肿直径几乎没有超过2.5cm者。直径大于2.5cm的根尖肉芽肿很可能为正在消退的慢性牙槽脓肿而不是原发性肉芽肿。

病原牙行牙髓电试验和温度试验一般为阴性，表明牙髓无活力。牙齿可完全无症状，叩诊不敏感。牙冠的颜色比邻牙深，因为血色素已扩散至牙本质小管内。根尖区皮质板的膨胀很少见。

【鉴别诊断】 关于根尖肉芽肿鉴别诊断的讨论可参见根尖囊肿的鉴别诊断部分。

【处理】 根尖肉芽肿的处理在根尖囊肿处理部分讨论。

二、根尖囊肿

根尖囊肿（radicular cyst）是第二位常见的病理性根尖周密度减低影像，仅次于根尖肉芽肿。约占根尖周骨密度减低性病变40%，但部分学者的研究表明其患病比例要低得多，例如Sommer（1956）、Block等（1976）报告的病例中占6%。根尖囊肿归类为炎症性囊肿是因为炎症诱发了上皮增生。因为囊肿的上皮来源于Malassez氏上皮剩余（牙源性上皮），根尖囊肿也归类为牙源性囊肿。

实际上所有根尖囊肿是来源于先存的根尖肉芽肿，它们的发病机理取决于炎症反应。这也是它们归类为炎症性囊肿的原因。许多肉芽肿包含上皮剩余，Block等（1976）报告为20%，这些上皮剩余受到刺激可出现增生。增生的上皮岛或团块变大后，其中心部分的细胞因为失去周围结缔组织的充分血供，加之正在形成之囊肿周围组织内毛细血管受压，上皮团中央开始变性和液化。这样，可能形成上皮衬里的充满液体的腔（即囊肿）。囊肿因多种因素的作用继续增大。细胞溶解的产物可刺激囊肿生长。此外，上皮细胞的产物和变性细胞的内含物被排至囊腔内，引起蛋白质含量和囊液渗透压增高。结果更多的水渗入囊腔，使囊肿进一步膨胀。Wilk等（1983）提出囊液可溶性蛋白含量会因局部免疫球蛋白的产生而增高。囊肿增大对牙槽骨产生压力可诱发破骨活动和造成周围骨质的吸收。

【特点】 根尖囊肿在上颌骨发病较多，李金荣等(1985)及Spatafore等(1990)的研究中上、下颌患病比为2：1，而Bhaskar（1966）的报告中达10：1。Bhaskar认为上颌骨的患病比较高，是由于上皮残余多，因此形成囊肿的机会增加。但Lalonde等（1968）报告的上、下颌患病比为1：1，认为不同报告患病比的差别是由于样本来源不同所致，他们的标本主要来自口腔外科，而Bhaskar的标本来自口腔内科。根尖囊肿的病史、临床和X线所见基本上与根尖肉芽肿相同。患牙无症状，活力丧失，其根尖有一较小的界限清楚之密度减低影像。然而，病变的骨肥厚缘愈明显则囊肿的可能性愈大。Lalonde（1970）的研究表明根尖周密度减低影像的直径在1.6cm以上者根尖囊肿的可能性大。根尖囊肿未经治疗时可缓慢增大，引起皮质板膨胀，这些病例中临床上可观察到患牙根尖周区牙槽骨的膨胀呈半球形。

膨胀可向牙槽突的颊侧或舌侧发展，膨隆区表面有正常粘膜覆盖。最初，触诊如骨样硬，但后来因皮质板变薄可有破碎音。皮质板通常是完整的，但有相当一部分病例根尖囊肿可引起表面的皮质骨完全吸收，触诊时质软，可有波动感。大的囊肿可累及该侧牙列（complete quadrant），可引起部分牙松动以及牙活力丧失。亦可发现根吸收。无感染的囊肿，病原牙和骨膨胀区均无疼痛。然而囊肿继发感染则可出现类似脓肿的症状。

根尖囊肿的组织学表现是结缔组织壁厚度不等，特点不一。其周边为纤维性组织，而靠囊腔的一侧由肉芽肿性组织组成。囊壁内，尤其是肉芽肿部分，可发现慢性炎性细胞、泡沫细胞、鲁塞尔氏小体、胆固醇裂隙。囊壁的囊腔侧常覆以衬里上皮。上皮形态、厚度和连续性有很大差别。无论囊肿在上颌或下颌其衬里上皮一般为复层鳞状上皮，偶为假复层纤毛柱状上皮甚至为角化上皮。上皮衬里往往表现不一致，可存在炎症区域，可见上皮衬里破坏。事实上，根尖囊肿常有根尖肉芽肿的表现。无感染的根尖囊肿穿刺检查的吸出物为淡黄色液体，常包含较多发亮的颗粒(胆固醇结晶)。

【鉴别诊断】 临床医生遇到根尖周密度减低影像时，必须考虑到它可能为本章讨论的任何一种病变。

如果界限清楚的密度减低影像在未经治疗的死髓牙根端，该牙无症状，排除解剖结构后约90%的病例为根尖肉芽肿或根尖囊肿。虽然这两种实体仅根据X线表现不能鉴别或难以鉴别，但密度减低影像直径在1.6cm以上者囊肿的可能性大。王鑫源等（1987）发现根尖肉芽肿的直径都在1.5cm以内，而根尖囊肿直径超过1.5cm者占绝大多数（71.11%）。他们根据X线诊断标准（病变直径、边缘清晰度等）对105例各型慢性根尖周病变进行诊断，其X线和病理对照诊断符合率为91.4%，说明X线诊断标准对鉴别根尖肉芽肿与囊肿仍有较重要意义。

偶尔，由较大的根尖周病变中获得的组织被病理医生诊断为根尖肉芽肿。这种情况可作如下解释，病原牙反复疼痛并引起牙槽部肿胀时，感染的囊肿可能自发间断引流或多次切开引流，由于急性炎症或坏死引起囊肿上皮衬里破坏并转变为正在愈合的肉芽肿（继发性肉芽肿）。

有许多学者试图发现不采用活检而在临床上能明确地鉴别根尖肉芽肿与根尖囊肿的方法。将造影剂直接注入或通过根管注入根尖病变区后摄片观察的方法曾被采用，但结果不可靠。最近，有的学者对存在根尖周密度减低影像的死髓牙根管液进行电泳研究，似较有前途。存在根尖囊肿的根管液呈现出血清球蛋白的分带特点，但是有根尖肉芽肿的根管液则缺乏这种分带。长期以来，一直认为经根管外途径抽吸到淡黄色液体可提示存在囊肿。实际上，鉴别小的根尖肉芽肿和囊肿意义不大，因为两者采用保守性根管治疗（包括根管治疗所有步骤但不作根尖手术）均可取得满意疗效。

根尖周瘢痕和手术引起的缺损，X线影像常与根尖肉芽肿或根尖囊肿影像相混淆。因肉芽肿或囊肿而对病原牙成功地完成了非手术的根管治疗后，持续存在，无症状，且不见增大的密度减低影像，往往为根尖周瘢痕。根尖切除术后骨密度减低影像持续存在，但牙齿无症状，该影像并未增大，那么这种改变可能是瘢痕或手术引起的缺损，而不可能是任何残余病变。

根尖周牙骨质结构不良的早期，X线片上不能与根尖肉芽肿或囊肿鉴别。然而，患根尖周牙骨质结构不良的牙齿牙髓有活力，无病变，而伴肉芽肿或囊肿的牙齿牙髓活力丧失，

偶尔死髓牙根端同时存在早期牙骨质结构不良，这种情况下，牙髓的活力作为鉴别诊断准标不可靠。但是，根尖周牙骨质结构不良最常见的受累牙是下颌牙（下、上颌比为9：1），尤其是切牙。

根尖周的创伤性骨囊肿可能误诊为根尖肉芽肿或囊肿，但是与该囊肿有关的牙齿牙髓活力正常。此外，创伤性骨囊肿的发病部位不同于根尖囊肿和肉芽肿，大约90%的创伤性骨囊肿发生在下颌，最常见于磨牙区。其次是前磨牙区，再次是切牙区。相反，根尖囊肿和肉芽肿无下颌好发倾向。

病史提示有系统性疾病（如甲状旁腺机能亢进、原发性恶性肿瘤、多发性骨髓瘤）时，应注意根尖肉芽肿和囊肿与这些病的鉴别。

与牙周病有关的根尖周损害常显示中度到重度的牙槽骨吸收，易于鉴别。

下颌磨牙区感染性颊侧囊肿(mandibular infected buccal cyst)是一种有趣的病变，由Stoneman等(1983)首先报告。该囊肿位于下颌磨牙颊侧面，患牙常已萌出，但也有未萌出者。在根尖片上，可见囊肿影像的下缘在不同平面横过牙根，有时涉及根端。病变的直径可为1cm或更大。患者年龄较小。多数累及第一磨牙，牙髓有活力，根尖周的硬板完整。依最后两条特点可与根尖肉芽肿或囊肿鉴别。Wolf等(1990)对6例下颌感染性颊侧囊肿进行研究后认为这些囊肿的临床和组织学特点与牙旁囊肿(paradental cyst)相似，是同一实体。

【处理】 小的根尖囊肿或肉芽肿可采用下述两种方法治疗：①病原牙不利于托牙修复者可将其拔除。去除根尖周软组织行病理学检查。②对患牙进行保守性根管治疗，每6个月X线复查一次，以确定病损没有增大而是逐渐消退。

已报告的临床经验表明大多数小的病变（无论是肉芽肿或囊肿）适应常规根管治疗。牙髓有活力但存在炎症者，在有根尖周病变的情况下采用间接盖髓术方法进行治疗的疗效，有待进一步研究。

根尖囊肿为什么对非手术的根管治疗反应好，对此有几种解释：其一，认为器械操作超过根尖孔可使囊液通过根管引流，且可造成炎症反应导致囊肿上皮细胞溶解。目前，支持这种器械超过操作法（over-instrumentation）的学者不多。其二，认为根管充填后不再有来自坏疽牙髓的刺激物，炎症渐消退。病变周边开始愈合，出现致密的胶原，上皮衬里的血供受到损害，上皮细胞变性坏死。变性上皮细胞的产物可引起炎症反应刺激肉芽组织增生，随后肉芽组织充满囊腔。由于引起炎症的物质不再自根管引流至根尖区，亦无囊肿上皮变性的产物形成，肉芽肿逐渐缩小。

一般来讲，根尖囊肿始于肉芽肿，愈合过程中又可被肉芽肿替代。不论治疗机理如何，很多小的根尖囊肿可通过非手术的根管治疗治愈，是不容置疑的事实。采用保守性根管治疗时，临床医生应当对患者作定期X线检查，以肯定密度减低影像逐渐缩小或至少不再增大。病变区的严密观察是非常重要的，因为上述非手术的途径不能证实最后诊断，临床医生必须知道这种骨密度减低影像有时可能为一种较严重的病变（如恶性肿瘤）。如果密度减低影像增大，则应通过颊侧开窗的方法进行活检以确定病变性质或行根尖切除和组织学检查。增大的病变常证实为膨胀的肉芽肿或囊肿，其原因是根管充填不当，降解产物连续刺激根尖周组织。Barbakow等（1981）报告对有根尖周病变的192颗牙齿采用根管治疗，1年以后59%的病变完全消失，29%的病变缩小。Natkin等（1984）引证根尖周病变非手术治疗的成功

率为80%或不及80%。

虽然对根尖周骨密度减低性病变的处理各家观点不太一致，但多数认为直径在2 cm 以上的病变适应根管治疗和根尖刮治术或根尖切除术，因为这些病变大多数为根尖囊肿。有些较小的病变亦适应手术治疗，例如，患者不能3～4次复诊时，直接的根管充填和手术刮除囊肿或逆行根管充填及刮除术可能是最好的治疗方法。如果根管不通，可采用逆行根充和根尖刮治术。

偶尔，大的根尖囊肿可造成较明显的骨破坏。目前，有几种方法用于处理这类病变，第十二章将详细讨论这些方法：①刹除术；②刹除术后行骨移植（最好是自体骨）整复缺损；③袋形术或减压术；④减压和延期刹除术；⑤上颌窦或鼻腔造口偶用于处理大型上颌囊肿。

Liposky (1980) 对大型囊肿采用过一种新疗法：术中将唇颊侧皮质板截开取下，刮除病变后将其复位固定。

无论采用哪种方法术后应定期进行X线检查，以证实缺损渐愈合。直径10mm以上的囊肿平均愈合时间约$2\frac{1}{2}$年。囊肿衬里去除不彻底可形成残余囊肿甚或侵袭性较强的病变（很少见）。

三、瘢痕

瘢痕（scar tissue）无论它发生在体表或较深组织（如根尖周），是愈合的可能结果之一。根尖周瘢痕由致密的纤维组织组成，位于成功地进行过根管充填的死髓牙根尖周。根尖肉芽肿、囊肿或胆脂瘤愈合后可能形成致密的瘢痕组织而不是形成骨。据估计，2～5%的根尖周骨密度减低病变为根尖周瘢痕，但文献中很少有这方面的资料。

根尖周瘢痕形成的过程如下：如果刺激物连续进入炎症区（刺激物可能来自未治疗的死髓牙根管），则慢性炎细胞聚集，未成熟的纤维细胞、内皮细胞和毛细血管增生，随之形成肉芽肿。大体标本所见，肉芽肿质软，可压缩，微呈红色。

刺激物的增减可引起炎症加重或减轻。刺激物很少，炎症非常轻时，肉芽肿性组织的一些部分成熟，可转变为较致密的结缔组织（瘢痕）。

病原牙成功地接受非手术的根管治疗后，可消除来自根管的刺激，根尖肉芽肿或囊肿常消退，可被骨替代，在X线片上不再显示。然而，有些病例中的肉芽组织机化缓慢，越来越多的胶原纤维形成，最终形成致密的挛缩瘢痕，以致相当长的时间内表现为根尖周骨密度减低影像。

组织学上，成熟的根尖周瘢痕内可见少数纺锤形的成纤维细胞散布在致密纤维中；胶原束常显示出高度玻璃样变。炎性细胞不多见，血管相当少。

据Wood等（1985）的经验，有相当一部分组织学上诊断为根尖肉芽肿的病变包含分隔的瘢痕组织区和肉芽组织区。这种病变实际上为混合病变，可能为正在愈合的根尖肉芽肿，或是遭受间断性炎症、尚未成熟的不甚致密的瘢痕。

保守性根管治疗后病原牙无症状，其根端的密度减低影像持续存在的病变大多数为根尖周瘢痕。连续的X线检查可发现治疗后影像比根管治疗前所见影像减小。当然，由于临床上很少对这些无症状的根尖周病变进行手术探查和组织学检查，因此有关根尖周瘢痕的资料尚不

充分。根尖周瘢痕也常见于曾接受过根尖刮治或者断根术的患者中。

【特点】 根尖周瘢痕为界限清楚的密度减低影像，略呈圆形，X线表现类似根尖肉芽肿或囊肿，但常比后两者小。牙齿及有关的骨密度减低区无症状。如果定期对根尖周瘢痕行X线检查，可发现影像的大小数年无变化或略减小。当然，这样的过程取决于成功的根管充填。

根尖周瘢痕最常见于上颌前份。大多数病原牙接受过根管治疗。偶尔这种瘢痕位于未行根管治疗的死髓牙根尖周，在这些病例中，可能是机体的自然防御在最初的炎症反应后完全阻抑了来自根管的刺激。在另一些病例中，根管可能自行封闭，这样限制刺激物于根管内。

【鉴别诊断】 根尖周瘢痕的鉴别诊断可参见根尖周手术引起的缺损之鉴别诊断部分。

【处理】 根尖周瘢痕与无症状的根管充填的牙齿有关时，不需进一步治疗这种牙齿可能对试图进行广泛牙体修复的临床医生带来问题，因为他不能根据临床和X线表现鉴别根尖肉芽肿或囊肿与根尖周瘢痕。

无症状、经过根管充填的牙齿，完成牙修复后可能出现急性炎症反应。此时，为了处理炎症反应可能不得不改变修复方法。如果根管充填后牙齿无症状，根尖周病变未增大，则有理由认为该密度减低影像为根尖周瘢痕。

一般情况下，拟作基牙，但有根尖周密度减低影像的牙齿，根管治疗后应行X线检查观察6个月左右，以证实病变不再发展。

四、慢性和急性牙槽脓肿

牙槽脓肿（dentoalveolar abscess)约占所有病理性根尖周密度减低影像的2％。在本章内，根尖周脓肿或牙槽脓肿根据它们是否表现出骨密度减低改变而进一步分为二型：

1.原发性或新发性牙槽脓肿（primary or neoteric abscess） 是与尚未形成明显根尖周密度减低影像的牙齿有关的根尖周炎症，它们常被称之为急性根尖周炎（acute apical periodontitis）或急性根尖周脓肿（acute periapical abscess）。

原发性脓肿发生在X线表现正常的根尖周区。感染几乎总是急性、渗出性，累及死髓牙根端的牙周组织。根管内包含大量致病力强的细菌，它们迅速扩展至根尖周组织，引起急性牙周炎。牙叩痛明显。可能出现牙槽部肿胀。感染的发生和发展非常快，因此尚未出现骨吸收，X线片上不见骨密度减低的改变。根尖区的感染和炎症常引起牙周韧带的肿胀，使牙齿微脱离牙槽窝，X线片上显示整个牙周间隙增宽。因为原发性脓肿不存在根尖周密度减低影像，故不作详细讨论。

2.继发性或复发性牙槽脓肿（secondary or recrudescent abscess） 是指发生于先存的无症状的根尖周骨密度减低性病变（即根尖肉芽肿、囊肿、瘢痕、胆脂瘤）中的化脓性炎症。

继发性脓肿可能是慢性亦可能为急性，这取决于多种因素，如入侵细菌的数目和毒力、宿主的抵抗力、治疗的类型和时间的选择。虽然葡萄球菌和链球菌是常见的致病菌，但在一些病例中可发现许多种微生物。Kannangara等（1980）和Labriola等（1983）发现牙源性感染中厌氧菌的比例比以前考虑的要高得多。在Kannangara（1980）的研究中74％的病人为厌氧菌感染，而Labriola（1983）的研究中80％的标本含厌氧菌。应当指出这两项研究

中包括了所有的颌骨感染和间隙感染病例，不仅仅限于牙髓根尖周感染，然而大多数资料与此处讨论的问题有关。最常见的厌氧菌是类杆菌、消化球菌、消化链球菌、放线菌、真杆菌和梭形杆菌。绝大部分为混合感染。分离出的细菌有相当一部分是耐青霉素的。

【特点】 发生感染的原发病变可能是肉芽肿、囊肿、瘢痕或胆脂瘤，这种根尖周密度减低影像可能是继发性脓肿的特点。影像大小不等，可能较小亦可能相当大。原根尖周病变可能已引起皮质板膨胀。

骨密度减低影像的边缘可相当清楚伴骨肥厚缘，或者是边界不清，有时表现为比周围骨质密度稍减低的模糊区。有关牙齿的X线检查通常可发现深的修复体、龋、窄的髓腔或根管（提示牙髓无活力）。可出现根端吸收。

组织学上，因感染的阶段不同其特点不尽一样，但基本改变为中心部分为坏死区，有大量的多形核白细胞，其周围环绕厚度不等的炎症性结缔组织壁。正在消退的慢性脓肿，其多形核白细胞减少，坏死不太明显，可见较多的淋巴细胞、浆细胞、巨噬细胞以及肉芽组织。相反，急性脓肿可能仅包含坏死、结构不易辨认的组织。

临床上，伴急性脓肿的牙齿叩痛非常明显，患牙与对颌牙接触时病人可有咬合增高感。患牙对牙髓电活力试验一般无反应，常有明显松动。局部敷冰可使疼痛减轻，相反热接触可加剧疼痛。

如果牙槽脓肿未行治疗，它可穿过距根尖最近且最薄的颊侧骨板，形成邻近软组织间隙感染。颌周间隙脓肿具有疼痛，脓肿表面的皮肤或粘膜温度增高，触诊时质软，可有波动感。患者可出现体温增高。抽吸可见黄色脓液。区域淋巴结肿大疼痛。

白细胞总数和分类计数对评定感染的病程和性质有意义。情况不利的条件下，如宿主抵抗力低，致病力强的细菌不断繁殖以及早期治疗不适当，可产生严重的并发症——骨髓炎、败血症、脓毒性血栓、卢德维（Ludwig）氏咽峡炎，或间隙感染影响呼吸道通气引起窒息，或海绵窦血栓形成，这些并发症均可能致死。

当细菌数量不多，毒力低，机体抵抗力强时，可出现慢性感染。慢性脓肿未经治疗者常形成窦道，使脓液引流至表面，窦道在牙龈表面的开口处常有少量肉芽组织增生，称之为龈脓肿（parulis）。脓肿建立引流后，因为产生疼痛的压力减轻，患牙和有关的肿胀不再表现疼痛。

【鉴别诊断】 死髓牙根尖周肿胀处存在疼痛和波动感时，可初步诊断为牙槽脓肿。继发性脓肿，其原先存在的根尖周病变可能不易识别。实际上，因为感染已造成组织形态破坏，往往不能识别先存的根尖周病变。

如果脓肿为牙髓炎的续发病，则不论它原是囊肿、肉芽肿、瘢痕或胆脂瘤，对诊治的实际意义不大，但临床医生必须警惕到根尖周骨密度减低影像可能是继发感染的原发性或继发性恶性肿瘤。

此外，任何非牙源性囊肿（即切牙管囊肿、球上颌囊肿、正中囊肿）均可发生感染，X线片上可投射于活髓牙根端，酷似感染的根尖囊肿。这样，当临床医生未认识这种可能性和未确定密度减低影像的实际部位时，牙齿的处理可能发生错误。

还必须考虑到并非所有的涉及牙齿的脓肿为牙髓炎引起。牙周脓肿发生于深的牙周袋内，是一种常见病变，X线片上可显示缺乏根尖周密度减低影像但存在牙周袋，因而能够与

根尖周脓肿鉴别。患牙周脓肿的牙齿牙髓活力几乎都正常。

【处理】 急性牙槽脓肿应积极治疗，以缓解患者疼痛和避免引起并发症。尽可能立即建立引流，这样可加速脓肿消退。一些病例中可通过开髓扩锉根管引流。当这种方法不能达到引流时可采用环钻术（trephination），即通过唇颊侧粘膜和牙槽骨形成一通向根尖区脓肿的孔而建立引流。当口腔前庭和腭舌侧有脓肿形成时，可置入有孔引流管等作贯穿引流。通常采用双氧水和生理盐水冲洗脓腔。

脓液标本应行细菌培养和药敏试验。较严重的病例应立即采用青霉素治疗。如果患者对青霉素过敏，可采用红霉素或其他抗生素治疗，可配合用灭滴灵。根据细菌培养和药敏试验结果选用抗生素，效果最好。

一般来讲，牙槽脓肿形成症状重的病例中，拔牙（尤其拔牙操作复杂者）是不恰当的，除非患者已接受过抗生素的适当治疗，手术处理不致造成感染扩散。可根据个体情况决定拔牙的适当时间，在大多数病例中，积极的治疗和早期的拔牙可缩短病程，加速患者康复。

患严重的牙槽脓肿的病人常因系统性疾病（如糖尿病）而使机体抵抗力降低。这些患者必须有全面的资料，包括病史、身体检查和实验室检查。发现系统性疾病时应请有关科室医生会诊，以利于脓肿的处理。

感染的急性症状控制之后病原牙可保留者，可行常规根管治疗，作或不作断根术。

有窦道的慢性牙槽脓肿，必须确定脓肿的实际部位。将牙胶尖插入窦道，患区摄片检查时因牙胶尖指向脓肿常可显示病变的实际部位。这种方法不仅能指示病原牙，也能表明脓肿为牙髓来源抑或牙周来源。感染消退并行根管治疗后窦道常自愈。这些作过治疗的牙可间隔6个月经X线复查一次，以肯定根尖周骨密度减低影像逐渐消退。

五、手术引起的缺损

骨内手术引起的缺损（surgical defect）是手术后骨组织尚未填充的区域。这类缺损常见于断根术后，尤其是唇舌侧骨板破坏的病例中。断根术后的根尖周密度减低影像，约45%需1～10年才能消失，另30%需10年以上方可消退，余下的25%的缺损不能完全愈合。断根术后形成的根尖周密度减低影像的原因除皮质板缺损外，也可能是根尖周瘢痕。

【特点】 手术引起的缺损其根尖周密度减低影像呈圆形，界限清楚。约占所有根尖周密度减低影像的3%。直径一般不超过1cm。这种密度减低影像可直接投射于已作过根充及根尖切除之牙齿的根端或根端外数毫米。根尖切除术后如果可以获得相隔一定时间所摄的数张X线片，则可发现缺损渐缩小。缺损缩小至一定大小后可能经久不变。

牙齿和根尖周区完全无症状。仔细的临床检查可发现以往手术造成的粘膜瘢痕。如果缺损相当大，触诊时可发现骨凹陷。

【鉴别诊断】 手术后骨缺损造成的根尖周密度减低影像可能与本章中介绍的其他根尖周病变相混淆，尤其是不易与根尖肉芽肿、囊肿、继发性牙槽脓肿和根尖周瘢痕鉴别。

最易与手术引起的缺损相混淆的根尖周密度减低影像是根尖周瘢痕。然而，根尖周瘢痕采用改变X线球管角度的投照方法不能使密度减低影像自根尖移开，而手术后骨缺损的影像常可移位。

断根术的病史、根管治疗等处理后牙无症状，根尖周密度减低影像界限清楚、直径不超

过1cm，根尖区表面的粘膜可见小凹陷等，可使临床医生排除牙槽脓肿、根尖囊肿或肉芽肿。

如果改变投照角度可使根端区密度减低影像移开，则可提示该病损不在根尖周而是在皮质板内。手术后骨缺损所产生的密度减低影像，定期X线复查可显示减小趋向，尤其是术后头6个月较明显。

【处理】 根尖周的手术引起的缺损，正确识别后仅需定期X线复查。

六、胆脂瘤

胆脂瘤（cholesteatoma）在所有病理性根尖周密度减低影像中不到1％。它开始于局部的少数胆固醇结晶形成，而这些结晶的形成是由于根尖肉芽肿内或根尖囊肿壁内脂肪变性。虽然胆固醇结晶的局部聚集在根尖肉芽肿和根尖囊肿中常见，但有时它们的形成极为明显，以致病变的大部分是由胆固醇结晶构成，这种病变称之为胆脂瘤。

有些学者认为胆脂瘤的术语应用于口腔病变是不恰当的，但这种情况下其描述性的意义证明此处的应用是合理的。

【特点】 胆脂瘤的病史、临床和X线表现类似根尖肉芽肿和根尖囊肿。偶尔，胆脂瘤的密度减低影像因为聚集的胆固醇结晶的增多而有些模糊不清。镜下可见许多非常大的胆固醇裂隙。这些裂隙是由于制片过程中胆固醇结晶溶解脱落所形成。可见不等量的肉芽组织、慢性炎细胞、异物巨噬细胞围绕裂隙。如果病变开始为囊肿，则可能存在部分衬里上皮。

【鉴别诊断】 除了偶尔有密度增高外，根尖周胆脂瘤的鉴别诊断类似根尖肉芽肿和囊肿的鉴别诊断内容。临床上一般不可能对此病作出正确诊断。

【处理】 胆脂瘤的治疗原则和预后与根尖肉芽肿和根尖囊肿相同。

七、骨髓炎

偶尔根尖周脓肿可形成急性或慢性骨髓炎（osteomyelitis），尤其是有系统性疾病使患者全身抵抗力降低或者是颌骨接受大剂量放疗的患者更易形成这类并发症。骨髓炎是指涉及骨膜、骨皮质和骨髓三种成分的感染。因此，根尖周脓肿可看作为局限性骨髓炎。

虽然骨髓炎和骨炎（osteitis）的术语常交替使用，但后者实际上是描述较局限的病变，而前者描述较活跃的弥散性病变。尽管两种实体的病理过程基本类似，然而他们的临床和X线表现不同，颌骨受累区域不同，因而宜采用不同的术语。牙槽骨和颌骨体的结构、血循环以及骨髓特点不同，这样骨炎通常较局限，而骨髓炎的感染几乎无限制地通过颌骨的骨髓腔扩散。对治疗的反应不同也有助于区分两种实体：骨炎容易处理，而骨髓炎则难于根除。由于骨髓炎将在第十五章详细讨论，此处仅描述与根尖周骨密度减低影像有关的内容。

急性骨髓炎类似急性原发性牙槽脓肿，因其发生和发展非常迅速可能不发生骨吸收和不显示出骨密度减低影像。另一方面，慢性骨髓炎为骨的轻度感染，若不进行治疗，由于长时间的骨破坏可产生骨密度减低性改变。慢性骨髓炎可表现四种不同的X线特点：完全性密度减低影像，密度减低与密度增高的混合性影像，完全性密度增高影像，Garre氏骨髓炎。最后一种改变为骨膜密度稍增高，骨皮质增生。本节只讨论表现为根尖周密度减低影像的慢性破坏型骨髓炎。

【特点】 除婴幼儿外，在上颌骨极少观察到骨髓炎，很可能是因为其血供较丰富。但是，上颌骨发生骨髓炎时，感染的暴发性（fulminating）比下颌骨要显著得多。

病原牙常出现牙髓活力丧失，叩诊敏感，可能曾并发急性或慢性根尖周脓肿。根尖周密度减低影像略呈圆形，类似根尖囊肿、肉芽肿或脓肿的影像。然而，影像的边缘不甚清楚，外形不规则。这样一种表现是骨感染的特点，是由于炎症沿骨髓腔或骨管不规则扩散引起。

临床上已有皮肤或粘膜窦道形成的病例，X线片上可能显示出窦道自根尖周密度减低影像向外延伸通过窦道开口深面的皮质板。这种窦道的行程比慢性牙槽脓肿的窦道行程深或长，因为它横过颌骨体而后者仅穿过牙槽突。

如果死骨足够大，则在骨密度减低影像内可见密度增高区。患者主诉不适和发热，骨髓炎周围的软组织可有轻度或中度肿胀。肿胀区质硬、疼痛、局部温度增高，压迫肿胀区或牙齿可见窦道开口溢脓。脓液培养可发现多种链球菌或葡萄球菌。

组织学特点与慢性牙槽脓肿的特点相同：坏死组织包含多形核白细胞，还存在肉芽组织。患骨髓炎时的死骨比患慢性牙槽脓肿时多。虽然这种骨密度减低病变中可发现死骨，但它们较小常不足以在X线片上显示。

【鉴别诊断】 应与骨髓炎鉴别的病变为慢性牙槽脓肿、伴感染的恶性肿瘤、并发骨髓炎的Paget氏病和骨嗜酸性肉芽肿。如果引流窦道涉及颌骨体并且经过骨髓腔，其预后常比慢性牙槽脓肿差。

如果骨破坏区大，患区无痛，则必须考虑骨嗜酸性肉芽肿。活检可确诊。

骨的恶性肿瘤并发骨髓炎时，可能完全掩盖肿瘤的症状，只是成功地控制骨髓炎症状后才可能注意到这种更严重的病变。这样可能失去治疗恶性肿瘤的有利时间。因骨髓炎和骨的恶性肿瘤同时发生者少见，所以在鉴别诊断时不在首先考虑之列。

遇下述情况应怀疑到病变可能是骨髓炎：①仅颌骨的牙槽部感染时可诊断为牙槽脓肿。②如果可能引起病变的牙齿位于骨折线上，则慢性骨髓炎的诊断相对肯定。患者有未控制的系统性疾病，如糖尿病，也支持慢性骨髓炎的诊断。③伴随的病变，如Paget′s病，或者以前接受过放疗，加上一些感染的特有症状，则更应考虑骨髓炎。有多骨存在典型的棉絮团状表现时，显然符合Paget′s病。

临床医生考虑Paget′s病时，必须记住Paget′s病中骨肉瘤的发生率增加，Paget′s病和骨肉瘤的X线表现可能与慢性硬化性骨髓炎的表现相混淆。

【处理】 骨髓炎的处理在第十五章中详细讨论。患者的系统性疾病未得到控制时，可请有关科室会诊共同制定治疗方案，这些病例中骨髓炎常难以治愈。一般来讲，最好的治疗措施之一是拔除病原牙，而不是采用根管充填的方法保留患牙。

八、含牙囊肿

虽然含牙囊肿可形成于未萌出牙的牙冠附近，但有时受累牙的牙冠位置和囊肿的扩展范围很独特，以致冠周的密度减低影像被投射于邻牙根尖上。稀有情况下，含牙囊肿密度减低影像可投射于受累牙的根端，此较易出现于包绕型或侧型含牙囊肿的病例中。这些病例中，密度减低影像是冠周或是根周的问题不易确定，如果含牙囊肿投影于根尖区的牙齿牙髓活力丧失，则可加重混淆。含牙囊肿在第十二章详细讨论。

九、根尖周牙骨质结构不良（早期）

在世界卫生组织（WHO）公布的牙源性肿瘤、颌骨囊肿和瘤样病变的分类（Pindborg等1971）中，牙骨质瘤（cementoma）分为四型：①良性牙骨质母细胞瘤或真性牙骨质瘤（benign cementoblastoma, true cementoma）；②牙骨质化纤维瘤（cementifying fibroma）；③根尖周牙骨质结构不良或根尖周纤维结构不良（periapical cemental dysplasia, periapical fibrous dysplasia）；④巨大型牙骨质瘤或家族性多发性牙骨质瘤（gigantiform cementoma, familial multiple cementoma）。上述病变中根尖周牙骨质结构不良是最常见者。该分类发表后仍有部分学者在他们的研究报告或资料中将根尖周牙骨质结构不良视为根尖周牙骨质瘤或牙骨质瘤的同义词。

根尖周牙骨质结构不良在其发展过程中，X线片上可表现三个不同期：①早期（骨溶解或纤维形成期），为密度减低影像。组织学上主要由含成纤维细胞的基质组成，其中有非常小的钙化灶。②中期，病变渐成熟，X线片显示骨密度减低区含钙化灶。③第三期为成熟病变，几乎完全钙化，表现为界限清楚、较均匀的实性致密影像，大多数病例中其边缘存在非薄的密度减低带。

根尖周病变中钙化物质可能完全是牙骨质，或牙骨质和骨，或完全是骨。然而，通过常规组织学技术鉴别牙骨质与骨相当困难。Waldron和Giansanti（1973）提出采用偏光显微镜检查牙骨质与骨，牙骨质中胶原纤维的图像常非常清楚，易于辨认，不同于骨中的图像。吴奇光、吴淑华（1990）通过偏光显微镜观察发现：牙骨质内胶原纤维排列方式以平行状为主，其次为弧形、同心圆状等，而骨内胶原纤维呈板层状和编织状排列。

本章仅讨论根尖周牙骨质结构不良的早期密度减低影像。

【特点】 病变发展的早期，根尖周牙骨质结构不良为密度减低影像，通常略呈圆形，边界清楚，有关的牙齿活力正常。有的学者报告黑人患病多于白人。80%的病变发生于女性。第四个10岁年龄组前罹患者很少见。

虽然任何牙齿均可受累，但是约有90%的根尖周牙骨质结构不良发生在下颌骨，最常见的部位是切牙根尖区。病变单发或多发，无症状，直径很少超过1cm。因根尖周牙骨质结构不良增大引起骨皮质膨胀者少见（Smeele等，1991）。

【鉴别诊断】 根尖周牙骨质结构不良可能与牙髓病变引起的根尖周密度减低影像相混淆，工作不仔细的临床医生可能对牙髓活力正常的牙齿作不必要的根管治疗或误将牙齿拔除。因为这种病变容易识别，上述错误几乎是可以避免的。

根尖周牙骨质结构不良完全无症状，受累牙牙髓活力正常，病变通常累及下颌切牙，这些特点不同于牙髓根尖周病变，后者常有牙髓病变或牙髓坏死，患牙对压力或叩诊敏感。当牙骨质结构不良处于密度减低期时，根据X线表现不能鉴别本病与牙髓根尖周病变，有些病例中，患根尖周牙骨质结构不良的牙齿根端变得细尖。

创伤性骨囊肿可投射于有活力牙的根端，可能与根尖周牙骨质结构不良相混淆，但前者的病变范围通常大得多，往往见于较年轻的患者。如果病变的识别有困难，可间隔一段时间后摄片检查，密度减低影像中形成钙化灶者即是根尖周牙骨质结构不良。根尖周牙骨质结构不良的中期，由于密度减低影像中存在密度增高区，与牙髓根尖周病变易鉴别。当牙骨质化

纤维瘤或骨化纤维瘤发生于有活力牙的根端时，因为它经过类似根尖周牙骨质结构不良的成熟过程，可与后者混淆。但是它有下述不同之处：常发生于较年轻的患者；最常见于下颌前磨牙区；病变可发展至非常大。

早期的成牙骨质细胞瘤（牙骨质母细胞瘤）也可能与早期的根尖周牙骨质结构不良相混淆，但前者是一种罕见的病变，几乎总是发生于下颌磨牙根端，且病变范围较大。

【处理】 已初步诊断为根尖周牙骨质结构不良后，可定期作X线观察。极少数病例中，因病变达到相当大造成皮质板膨胀，并且由于粘膜溃疡而继发感染时，则应手术剜除病变，标本行组织学检查。

根尖周牙骨质结构不良的发生与牙髓状况无关系。尽管典型的病变是发生于有活力牙根端，但该瘤累及的牙齿可能在随后或同时发生牙髓坏疽，并发炎症反应。这种病例的治疗先应针对炎症过程，采用保守性根管治疗。

十、牙周病

如前面指出的一样，牙周病不是本书讨论的范围，但是它可引起根尖周密度减低影像，因而必须适当介绍。这种密度减低影像通常由晚期牙周病引起，其中某一个牙齿有关的骨吸收可能比邻牙严重得多。患牙周围的整个牙槽骨可完全破坏，牙齿似乎浮在密度减低影像内。有时可见窄的垂直袋延续至根端，显示出界限比较清楚的根尖周密度减低影像，在某一投照位上似乎完全被骨包绕。如果诊断不是根据临床和X线表现，可能将牙周病误诊为牙髓根尖周病变（pulpoperiapical pathosis）。通过临床检查牙周组织，识别和探诊所有的牙周袋常可防止误诊。将牙胶尖插入牙周袋内摄片检查可证明与患牙牙根长度有关的牙周袋深度。

患晚期牙周病的牙齿常非常松动，叩诊敏感，但令人惊奇的是许多牙齿仍有活力。因此牙齿活力的检查有助于确诊。然而，牙髓病和牙周病可同时存在。

这种病例的处理是拔除患牙。刮除根尖区软组织送病检以便确诊。

十一、创伤性骨囊肿

创伤性骨囊肿(traumatic bone cyst)亦称出血性骨囊肿(hemorrhagic bone cyst)、渗血囊肿（extravasation cyst）、单纯性骨囊肿（simple bone cyst）、孤立性骨囊肿（solitary bone cyst)、进行性骨囊肿(progressive bone cyst)、血囊肿(blood cyst)等。在第十三章将对此囊肿进行详细讨论，但由于它表现为根尖周密度减低影像时诊断相当困难，所以包括在本章内。创伤性骨囊肿因为缺乏上皮衬里归类为骨的假囊肿。虽然有的学者提出创伤为本病的致病因素，但其病因尚未明确。

【特点】 可能有或没有创伤史。往往在常规X线检查时发现病变，一般无症状，偶尔病变可达到相当大引起颌骨膨胀。有些病变累及半侧下颌骨。下颌骨受累比上颌骨常见得多。前磨牙-磨牙区是最常见的患病部位，正中联合有时也可受累。两侧发病者已有报告（Patrikiov等，1981）。

创伤性骨囊肿累及的牙齿有活力，硬板完整。牙倾斜、移位及牙根吸收不常见。该病变一般发生于25岁以下的患者中。

X线片上，创伤性骨囊肿为下颌管上方的界限清楚的密度减低影像，可大体呈圆形，位于根尖周，或者病变有明显前后向扩展并突入前磨牙及磨牙牙根之间，产生扇形表现(scalloped appearance)。长形的病变其侧缘和下缘光滑、整齐。

囊腔内常无液体。有些病例中可发现血清样液体或少量血液。术中可见极少量菲薄组织，镜检可发现含铁血黄素的疏松结缔组织或致密的结缔组织。

【鉴别诊断】 投射于牙根周围或牙根之间的创伤性骨囊肿影像常被误认为是根尖囊肿。然而，创伤性骨囊肿所涉及的牙齿牙髓活力正常，可与后者鉴别。

根尖周的创伤性骨囊肿和比较大的早期根尖周牙骨质结构不良之间的鉴别可能有困难，因两种病变中有关牙齿的牙髓活力正常。鉴别根尖周的创伤性骨囊肿和早期的牙骨质结构不良，可根据下述特点：①病变大小。根尖周牙骨质结构不良的直径很少超过0.7cm，而创伤性骨囊肿通常大于1cm。②创伤性骨囊肿一般发生在25岁以下的病人中，而根尖周牙骨质结构不良见于30岁以上的患者中。③定期的X线检查将发现早期（呈密度减低影像的）牙骨质结构不良发生成熟变化，通过密度减低和密度增高的混合期达到呈致密影像的成熟期，这样可以确诊。

创伤性骨囊肿也可能与罕见的下颌正中囊肿相混淆。两种实体有类似的特点：邻牙牙髓有活力，它们均可发生于下颌正中，突入牙齿之间。但下颌正中囊肿常可引起牙齿分离。两者一般无症状。尽管皮质板的膨胀在两种病变中均少见，但这种表现在创伤性骨囊肿中更为少见。穿刺检查可产生类似或混淆的结果。当下颌正中的一种囊性病变缺乏有鉴别诊断之特点时，可先考虑为创伤性骨囊肿，因为下颌正中囊肿很罕见。

下颌正中囊肿的手术标本组织学检查可见上皮衬里的囊壁，而由创伤性骨囊肿中获得的组织可能是少量的结缔组织。

【处理】 Wood等（1985）认为根据病史、临床和X线表现常不能确诊创伤性骨囊肿，因而他们对怀疑是该囊肿的病变建议不采用定期X线检查的方法处理。这种观点是鉴于下述原因：这种囊状密度减低影像可能为许多种严重病变的表现，因而必须确诊；此外，密度减低影像达到相当大时，病变易造成颌骨病理性骨折。

最好的治疗是手术打开病变区，确立创伤性骨囊肿的诊断，去除软组织，刮治骨腔造成出血，然后缝合软组织。术中获得的组织行组织学检查。术后用抗生素预防感染。这种治疗方法疗效甚好，血凝块机化后新骨充填缺损。

临床上可以肯定创伤性骨囊肿的诊断时，可采用另一种治疗方法，即向骨腔内注入自体静脉血，这种方法效果好。然而，在定期的X线检查时发现这种密度减低影像在注射静脉血后未缩小而是增大时，则应考虑到可能是其他病变。

十二、非根尖囊肿

偶尔非根尖囊肿（nonradicular cyst）可投射于根端区，因此在讨论根尖周密度减低影像时，简要描述这些病变是恰当的。

非根尖囊肿中的下述囊肿常表现根尖周密度减低影像：切牙管囊肿、腭正中囊肿、下颌正中囊肿、始基囊肿。除始基囊肿外，这些囊肿发生于颌骨的特定区域，但必须与解剖学影像、根尖囊肿、创伤性骨囊肿、根尖肉芽肿、早期牙骨质结构不良相鉴别。

改变投照角度可使非牙源性囊肿重叠于根端区的密度减低影像自根端移开。这样，可鉴别非牙源性囊肿与根尖囊肿、根尖肉芽肿或其他牙髓根尖周病变。与这些非根尖囊肿相邻的牙齿牙髓活力正常，亦有助于鉴别。

【鉴别诊断】 如果2 cm直径的囊状影像显示在有活力的上颌切牙根端，但投照时改变X线球管水平角度可使该影像自根端移开，则可诊断为切牙管囊肿。

如果在根尖片上位于第一磨牙根尖周的囊状影像在㓗片上涉及整个或大部硬腭，但所有上颌牙齿均有活力，那么最适当的诊断是腭正中囊肿。

十三、恶性肿瘤

恶性肿瘤（malignant tumor）可表现为酷似良性病变的单个的根尖周密度减低影像。不幸的是，临床医生有时忽略了这一点。Weisman（1975）建议对根管治疗无反应的根尖周可疑病变应行活组织检查。Gingell等（1984）报告过表现为根尖周密度减低影像的涎腺恶性肿瘤被误诊为牙髓根尖周病变。恶性肿瘤可为原发性或继发性。引起密度减低影像的原发性肿瘤将在第十五章详细讨论。颌骨的转移瘤常造成变化不定的X线表现，类似良性病变的影像，早期往往不能作出正确诊断。

恶性肿瘤的讨论限于表现根尖周密度减低影像的病变。产生这种影像的最常见的恶性肿瘤是鳞状细胞癌、小涎腺恶性肿瘤、转移瘤、溶骨肉瘤、软骨肉瘤、黑色素瘤、纤维肉瘤、网状细胞肉瘤和多发性骨髓瘤。

转移至颌骨的继发瘤包括肺、胃肠道、乳腺、前列腺、甲状腺和肾的恶性肿瘤。Milobsky等（1975）报告过1例表现为中切牙根尖周密度减低影像的肾腺癌。

口腔粘膜来源的鳞癌和小涎腺恶性肿瘤累及根尖周以前常造成牙槽嵴明显破坏，因此它们一般不产生孤立的根尖周密度减低影像，而是将根端区包括在较广泛破坏、边缘不规则的密度减低影像内。另一方面，已破坏部分皮质骨、生长缓慢的低度恶性涎腺肿瘤可被投射于根尖区，表现为边界较清的密度减低影像。骨来源的间叶恶性肿瘤和转移瘤产生较局限的根尖周密度减低影像的倾向大于周边性鳞癌，后者几乎总是来源于表面，侵蚀牙槽骨后才到达根端区。然而，牙源性囊肿来源的鳞癌可表现为局限的根尖周密度减低影像。

下述影像可能为根尖周恶性病变：①界限清楚的根尖周密度减低影像；②界限不清的根尖周密度减低影像；③已造成骨表面大片破坏并且累及根端区，其边缘不规则、界限比较清楚的密度减低影像。这三种影像中均可能发现牙根吸收。

【特点】 口腔和颌骨的大多数恶性肿瘤有许多共同体征和症状。这些肿瘤可发生在青年、中年及老年。可有或缺乏疼痛。受累牙有活力。晚期肿瘤可引起牙移位、松动、倾斜及伸长。可能发生牙龈出血。有时存在软组织感觉异常或麻木。

颌骨膨胀是晚期肿瘤的临床表现之一。除粘膜来源的鳞癌以外，颌骨膨胀区起初表面光滑，覆以正常的粘膜。后期，随着肿瘤的增大，粘膜遭受慢性创伤可发生溃疡，肿瘤的发展明显加快并出现坏死。

【鉴别诊断】 晚期的恶性肿瘤易于诊断，然而早期的病变可能酷似前面讨论的良性病变，难以确诊。恶性肿瘤产生的界限较清的圆形密度减低影像类似根尖囊肿、肉芽肿、瘢痕、胆脂瘤、早期牙骨质结构不良或创伤性骨囊肿，而它们造成的界限不清的根尖周密度减

低影像则类似慢性牙槽脓肿或骨髓炎（密度减低型）。

【处理】 临床医生处理根尖周以密度减低为征象的病变时可应用两条基本原则：第一，如果对病变和牙齿仅采用保守的根管治疗，那么牙齿和患区应作定期的临床和X线观察。这样，当早期的恶性肿瘤造成的根尖周密度减低影像被误诊并作为牙髓炎的继发病进行治疗时，由于临床上定期随诊，不久即可发现和纠正错误。第二，如果采用根管充填及断根术，根尖周去除的组织应常规送病理检查。这样，可立即诊断出恶性肿瘤，并进行较广泛的切除、放疗或化疗。

十四、罕见病变

下列病变虽然不完全，但包括了有时可能表现为根尖周密度减低影像的病理学实体。临床医生必须认识到尽管这些病变很少见或很少首先表现为根尖周密度减低影像，但所遇到的某一特定病变事实上可能是下述的一种：造釉细胞纤维瘤或牙瘤；造釉细胞瘤；动脉瘤性骨囊肿；良性非牙源性肿瘤；牙骨质化纤维瘤和骨化纤维瘤；牙骨质母细胞瘤（早期）；高歇氏（Gaucher）病；巨细胞肉芽肿；甲状旁腺机能亢进性巨细胞病变；白血病；下颌前份特发性骨腔；下颌感染性颊侧囊肿；牙瘤（早期）；骨母细胞瘤（早期）；孤立性和多发性骨髓瘤。

第十二章　冠周密度减低影像

一、冠周隙或滤泡隙

正常情况下未萌出牙的牙冠被滤泡包绕。镜下见，滤泡由疏松的粘液瘤样(soft myxomatous)组织与致密的胶原纤维组织组成，包含牙源性上皮岛或条索。

X线片上，滤泡可表现为均质的密度减低晕（halo），其外缘是致密骨形成的密度高的白线，它与釉牙骨质界区的硬板相连续。密度减低晕（冠周隙）与牙周间隙结合，其宽度因滤泡厚度的变化以及缩余釉上皮囊（capsule）与牙冠间液体积聚的量而有改变。

多年阻生的牙齿，冠周隙或滤泡隙(pericoronal or follicular space)常减小。但是，未萌出的上颌尖牙常有滤泡隙增大，尤其是萌出延迟时滤泡隙增大较明显。因为这种滤泡中可发生囊性变，从而影响牙齿萌出和（或）未萌出牙移位，所以识别出任何正在形成的病变是有重要意义的。令人遗憾的是，这些病变无痛，尚无特定的标准可鉴别正常滤泡和异常（增大的）滤泡。某些儿童，其滤泡隙普遍增大，但并不一定有病变。

鉴别正常和异常滤泡，可参考下述标准：Worth（1963）提出无症状的滤泡性密度减低影像直径达2.5cm左右，其周围的皮质板不甚清楚，则强烈提示为病变。Stafne（1969）认为X线片上冠周隙宽度达2.5mm，则可推定滤泡中有液体积聚，80%的病例中存在病变。Wood等（1985）认为Stafne的论点不适宜评价上颌尖牙的冠周隙，该牙的冠周隙总是大于其他牙齿的冠周隙。

【鉴别诊断】　冠周隙或滤泡隙的鉴别诊断，可参见本章末的鉴别诊断部分。

【处理】　滤泡隙增大缺乏临床症状时，可每6个月X线检查一次，或临床观察牙齿萌出是否延迟，牙有否移位。如果出现萌出延迟，必须考虑含牙囊肿或其他冠周病变，应手术治疗。

二、含牙囊肿（滤泡囊肿）

含牙囊肿（dentigerous cyst）是第二位常见的牙源性囊肿，仅次于根尖囊肿。含牙囊肿与未萌出牙或正在发育的牙齿之牙冠有关。

【特点】　含牙囊肿是最常见的病理性冠周密度减低影像。它发生于牙冠完全形成之后，是由于缩余釉上皮内或缩余釉上皮与牙冠之间出现液体积聚。囊壁与釉牙骨质界附着，牙冠位于囊内。镜下见，囊肿衬里上皮为复层鳞状上皮，可含产粘液细胞或纤毛柱状细胞。纤维囊壁内可见牙源性上皮岛或微囊。

受累最多的牙齿依次是下颌第三磨牙、上颌尖牙、下颌前磨牙和上颌第三磨牙。但几篇报告中上颌明显多于下颌（陈新明等1986，沙继春1986），且发现受累最多的牙齿为上颌前牙。发病率最高的是第二、三个10岁年龄组。

如果发现多发性含牙囊肿，应检查患者有否多发基底细胞痣综合征或锁骨颅骨发育不

全。患后一种病时，有许多额外牙和多个阻生牙，因而含牙囊肿形成的可能性增加。

Mourshed (1964) 报告有一个或多个未萌出牙的患者中26%可发现含牙囊肿。囊肿的大小变化很大，直径可小于2 cm或为巨大的颌骨肿块引起患区明显畸形。

囊肿引起颌骨膨胀较缓慢，可使皮质板显著变薄，但很少造成侵蚀。当皮质被侵蚀时触诊发现肿块质软，有波动感。相反，当囊肿膨胀造成骨壁菲薄时，触诊时可发现破碎感。

穿刺是检查囊肿或囊性病变的常用方法。牙源性囊肿常可获得淡黄色稀薄液体，含胆固醇结晶，在较强的光线前缓慢转动玻璃注射器时，可以发现囊液中闪闪发亮的结晶。将造影剂注入囊内容物排空的囊腔内摄片检查，可更清楚地显示囊性缺损的轮廓和范围。

囊肿一般无痛，牙齿延期萌出可能是提示冠周病变的唯一临床体征。囊肿出现疼痛表明存在感染。含牙囊肿因迅速膨胀压迫神经而引起疼痛的很少。这种情况发生时，疼痛可表现在面部的任何部分，有时被描述为头痛，几乎不引起感觉异常、麻木或牙松动。

偶尔，囊肿无感染时也出现疼痛，即累及乳磨牙下方的前磨牙之萌出囊肿可能引起严重的疼痛，疼痛的原因或许是囊肿压迫尚在吸收的乳磨牙之裸露牙髓。去除乳磨牙可消除疼痛。

萌出囊肿是有关牙齿接近表面时所形成的一种含牙囊肿。它紧靠牙龈下方，在牙槽嵴上形成半球形肿胀。萌出囊肿可看作为含牙囊肿的一型。

已造成颌骨广泛破坏的大型囊肿可引起病理性骨折。有时必须在术前安置牙弓夹板防止囊肿剜除术中发生骨折。

【鉴别诊断】 含牙囊肿的鉴别诊断见本章末的鉴别诊断部分。

【处理】 术前应根据Clark方法（即从不同角度摄取患区数张X线片）及临床检查证实囊肿的位置。因为囊壁中的牙源性上皮岛或囊肿衬里上皮可发生造釉细胞瘤变，因而应完全剜除囊肿。

为了便于病理医生注意可能发生造釉细胞瘤变的区域，外科医生应仔细检查剜除的囊肿，在标本送交病理检查以前尽可能识别出可疑区域。大多数滤泡囊肿囊壁光滑、薄、厚度一致，但有些囊壁较厚。如果检查时发现囊肿衬里局部增厚或有隆起突入囊腔，可在此处留置缝线以引起病理医生的重视。若冰冻切片的组织学检查发现隆起区为肿瘤（很可能为造釉细胞瘤），并穿过囊壁，外科医生应知道骨缺损内肿瘤的相应累及区域，这样才能在适当的部位补充切除部分组织以保证完全去除肿瘤。

在处理较小的囊肿时剜除和即期缝合成功率高，较大的囊肿去除病变后的缺损可行骨移植（最好是自体松质骨）整复。有些外科医生宁愿采用开放填塞的方法处理骨腔，经常更换敷料，由于继发愈合骨腔逐渐减小。囊肿剜除术后应定期X线检查，以观察骨腔的愈合和有否复发。

袋形术或称Partsch氏手术(marsupialization or partsch procedure)是治疗颌骨囊肿的一种保守方法。该手术的治疗学基础是通过在囊肿与口腔之间造成一较长时间存在的开口，使导致囊肿膨胀的囊内压力消除，为其邻近骨质自我修复和改建创造条件，以致囊腔逐渐缩小变浅或完全消失。减压术的治疗原理与袋形术相同，只是囊肿造口较小。

如果临床上无壁性造釉细胞瘤的证据，囊肿破坏范围大，剜除可能引起病理性或医源性骨折，或者是病人的状况不适应广泛的剜除术和骨移植术，那么袋形术或减压术是最好的治

疗方法。

应用袋形术或减压术具有优点的另一情况是治疗儿童的含牙囊肿。对儿童的含牙囊肿实施刮除术可造成恒牙的不必要损失。袋形术应用较多的是：含牙囊肿妨碍牙齿萌出但囊肿内压力消除后牙齿不致阻生而易于萌出的病例。富永和宏等（1988）对12例8～13岁儿童下颌前磨牙区的15个含牙囊肿行袋形术治疗，结果发现术后3～6个月仅遗留一小腔，1～1/2年随访含牙完全萌出，囊肿消失，中心型的含牙囊肿，即使含牙呈水平位或牙根已形成，均萌出至正常或接近正常的位置，而侧型含牙囊肿的含牙常不能改变牙轴倾斜的情况而正常萌出，尤其是牙根形成的病例未作正畸治疗含牙常不能充分萌出。耿温琦、吴运堂（1987）对5～13岁患儿袋形术术后的囊肿进行临床及X线观察，发现绝大部分含牙正常萌出，船关系正常或基本正常率达76%，含牙呈垂直位、近中倾斜者多能正常萌出，呈横位、远中倾斜、颊舌向倾斜者常不能完全正常萌出。

袋形术或减压术的主要缺点是医师常不能对囊肿较深部分的上皮衬里行肉眼观察或组织学检查。因此囊肿衬里发生造釉细胞瘤变或恶变时可能被漏诊。然而手术医生对遗留的衬里进行仔细检查往往可发现可疑的高低不平区、壁结节或溃疡，这样可及时切除病变区。Schultz等（1981）提出对残余的囊肿上皮施行常规脱落细胞学检查。无论如何，对袋形术或减压术的病例术后定期仔细的检查是必要的，以肯定骨缺损逐渐变小并保证以前未能发现的肿瘤得到及时诊治。

偶尔，邻近上颌窦的囊肿可造口与上颌窦相通，使上颌窦增大。这种方法可获得成功，但术后上颌窦的位置非常靠近牙槽嵴，可能产生另外的问题。

Liposky（1980）曾介绍一种治疗颌骨大型囊肿的新方法。仔细分块去除囊肿表面的颊侧皮质骨，手术刮除囊肿后将皮质板复位钢丝栓结固定。采用这种方法治疗者牙槽突形态好。

三、壁性造釉细胞瘤

牙源性囊肿囊壁内形成的造釉细胞瘤称之为壁性造釉细胞瘤(mural ameloblastoma)。由于这种病变常为单囊，许多学者称它为单囊性造釉细胞瘤(unicystic ameloblastoma)。壁性造釉细胞瘤常表现为冠周密度减低影像。

1978年Shteyer等复习了大约80例壁性造釉细胞瘤，约占所有造釉细胞瘤的5%。国内报告中壁性造釉细胞瘤占所有造釉细胞瘤的6.7%～7.7%（殷孝谦等1990，王兆元等1990）。壁性造釉细胞瘤与普通造釉细胞瘤的性别患病比和好发部位（下颌第三磨牙区）类似。然而，它们的患病年龄明显不同：壁性造釉细胞瘤平均年龄是21.8岁，而普通的造釉细胞瘤是38.9岁。绝大部分壁性造釉细胞瘤与含牙囊肿有关，但也可来源于其他型牙源性囊肿。这些病变在30岁以上的患者中极少见。

根据组织学观察（汪说之、赵怡芳，1983），壁性造釉细胞瘤的形成方式有三种：其一是囊肿衬里上皮向囊腔内呈结节状或乳头状增生，发展至一定阶段则形成明显的壁结节，这种壁结节在术中及术后标本检查时常可发现。其二是囊肿衬里上皮向结缔组织内增生而形成肿瘤，其主要表现是囊壁明显增厚。上两种方式形成者组织学上可见肿瘤性上皮与囊肿衬里上皮连续。其三是囊壁纤维结缔组织内牙源性上皮岛增生形成肿瘤，早期的病变组织学检查

时可发现肿瘤性上皮与囊肿上皮不连续。后两种方式形成的肿瘤较易侵犯局部骨质。

早期壁性造釉细胞瘤的临床、X线表现与含牙囊肿的表现相同，所以仅在手术和组织学检查之后临床医生才能确定密度减低的囊样影像是否为非肿瘤性实体。

【特点】 壁性造釉细胞瘤在30岁以下的患者中好发，平均患病年龄为21岁。一般无症状，往往在常规X线检查时发现这种冠周密度减低影像。如果冠周密度减低影像的边缘骨肥厚性致密线影局部变薄和模糊，临床医生即应怀疑壁性造釉细胞瘤可能已经穿过滤泡囊肿的纤维囊壁，开始侵入小梁间的骨质。

Rapidis等（1982）提议抽吸囊液后注入造影剂摄片观察，这样有助于发现壁结节及其位置和大小。随着病变缓慢增大可产生皮质板膨胀，临床上可出现无触痛的轻度肿胀、触诊骨样硬。肿瘤继续增大，皮质板可变薄或完全破坏，触诊可发现患区较软或有波动感。较软的区域为肿瘤组织通过破坏的骨板扩展而形成的实性团块，有波动感的区域为含囊液的囊腔部分。

【鉴别诊断】 壁性造釉细胞瘤的鉴别诊断见本章末的鉴别诊断部分。

【处理】 外科医生处理表现冠周密度减低影像的病变之前应作出包括壁性造釉细胞瘤的鉴别诊断。如果术中发现囊壁内有突入囊腔的团块或结节，可用缝线标记以引起病理医生对此区的重视。囊壁的结节或团块可能是下述病变：①局限性胆固醇过度沉积；②纤维组织结节；③肉芽组织结节；④发生造釉细胞瘤变的区域或壁性造釉细胞瘤；⑤其他的牙源性肿瘤；⑥涎腺肿瘤；⑦中心性鳞癌。

如果病理检查证实团块或结节为肿瘤且穿过囊壁，外科医生应对囊肿衬里不规则区的骨缺损处作补充切除。因此，要求外科医生必须能够在囊肿刮除后的骨腔上识别出与囊壁可疑增厚区相应的部位。若囊壁在某一点上存在异常粘连，应仔细检查该区是否存在壁性造釉细胞瘤。有些壁性造釉细胞瘤不在囊腔内表现出结节或团块，而是位于囊壁的周边，囊壁粘连可提示该处存在病变。值得指出的是，有囊壁粘连者并非都存在造釉细胞瘤，因为发生炎症的区域也常有囊壁粘膜。

Shteyer等（1978）的研究表明包含壁性造釉细胞瘤的囊肿单纯刮除后的复发率，比采用类似方法治疗的普通造釉细胞瘤的复发率要低得多。Martinez（1977）也有类似报告。然而，王兆元等（1990）报告的14例中，单纯刮治术后8例复发。普通造釉细胞瘤单纯刮除后的复发率50%～95%。许多学者提出，仅对复发的壁性造釉细胞瘤作进一步的较广泛切除，肿瘤穿过囊壁侵犯骨质时，应在该区去除较多的骨质，所有病例手术后应定期随访。

四、造釉细胞瘤

表现为冠周密度减低影像的病变也可能是普通的造釉细胞瘤。换言之，该密度减低的腔可能完全被向周围浸润至骨内的造釉细胞瘤充满。对这些肿瘤需行颌骨部分切除术。表现为单个囊状密度减低影像的造釉细胞瘤将在第十三章讨论，表现多房性密度减低影像者将在第十四章讨论。

五、牙源性钙化囊肿

牙源性钙化囊肿（calcifying odontogenic cyst）应包括在第十八章和十九章表现为

密度减低和密度增高之混合性影像的病变中，但是这些病变中钙化物的量有很大变化，早期的牙源性钙化囊肿可表现完全性密度减低的囊状病变。这些病变有相当多表现为冠周密度减低影像，因此，在本章进行简单讨论。牙源性钙化囊肿与“普通型”含牙囊肿的发病部位，好发年龄及行为没有明显差别。牙源性钙化囊肿将在第十八章进行较详细介绍。

六、牙源性腺样瘤

牙源性腺样瘤（adenomatoid odontogenic tumor）是一种较少见的良性肿瘤，据Regezi等报告（1978）约占所有牙源性肿瘤的3％，有的资料中占牙源性肿瘤的8.5％（陈新民等1986），其患病比例仅次于造釉细胞瘤和牙骨质瘤。牙源性腺样瘤的来源仍有争议，但一般认为它来源于残留的牙源性上皮。一些学者提出牙源性腺样瘤不应归类为良性肿瘤，最好看作为残留的牙源性上皮形成的错构瘤（Courtney等1975）。牙源性腺样瘤与造釉细胞瘤相鉴别是重要的。实际上，这两种病变的临床、X线和组织学特点以及生物学行为根本不同，因此不应该将牙源性腺样瘤考虑为造釉细胞瘤的一型。

【特点】 一些病理医生提出牙源性腺样瘤可经历几个不同成熟阶段（即早期、中期和成熟期）。虽然这种概念未证实，但目前已知有两种清楚的X线表现，这取决于肿瘤内是否存在足够的X线片上可显示的钙化。在早期，肿瘤为完全性密度减低影像，肉眼观可为实性或包含大的囊样区域。组织学上，除了立方状或柱状上皮细胞衬里的管样结构外，还可见结节状、条索样和漩涡样结构。该期可见轻度钙化，不过钙化的程度和范围不足以产生密度增高影像。在较晚期，形成充分的钙化，密度减低影像内产生成簇的点状钙化灶。虽然未发现肿瘤的临床行为与组织学或X线特点有明显关系，但肿瘤的密度增高改变愈明显，它们愈不活跃。

牙源性腺样瘤女性患病为男性2倍，常发生于第二个10岁年龄组，平均年龄是16岁。至少75％与未萌出牙有关或发生于含牙囊肿囊壁内。已有学者报告肿瘤可发生于牙齿未形成的区域，提示这些病变来源于始基囊肿或直接源自牙齿硬组织形成前的造釉器。大约90％发生在颌骨前份，多数学者报告上颌患病多于下颌，但也有报道下颌罹患较多（周志瑜1986，陈新民等1986）。

与牙源性腺样瘤关系较密切的未萌出牙依次是上颌尖牙、侧切牙、下颌前磨牙。该瘤生长缓慢，呈密度减低影像者生长方式和表现类似含牙囊肿。肿瘤较小时，缺乏临床症状和体征。相反，肿瘤连续缓慢的生长可引起皮质板膨胀，产生颌面肿胀和不对称，但不侵入软组织。

【鉴别诊断】 牙源性腺样瘤的鉴别诊断见本章末的鉴别诊断部分及表12-1。

【处理】 牙源性腺样瘤最好采用手术剜除，复发率非常低。我院1962～1985年收治的24例中，仅见1例左下颌病变刮除后16年复发（陈新民、王世平1986）。其生物学行为比造釉细胞瘤好得多。

七、造釉细胞纤维瘤

造釉细胞纤维瘤（ameloblastic fibroma）是一种真性混合性牙源性肿瘤。组织学上，在原始的牙乳头样结缔组织中包含牙源性上皮（类似造釉上皮）巢或条索，不存在钙化的牙

结构。该瘤常表现为界限清楚的单房性病变，偶尔围绕未萌出牙牙冠，或在牙齿未能发育的牙齿承受区表现为多房性改变。

【特点】 造釉细胞纤维瘤与未萌出牙有关者比牙源性腺样瘤少见，但两者常发生在相同的年龄组（20岁以下）。造釉细胞纤维瘤无性别罹患倾向。70%以上发生于20岁以下的病人，Gorlin等(1961)报告的平均患病年龄为14岁，Trodahl（1972）报告为15.5岁。该瘤可发生于上、下颌骨，但绝大多数见于下颌，患病最多的是前磨牙-磨牙区。这种混合性牙源性肿瘤生长缓慢，可引起皮质板膨胀，但一般不侵蚀骨质。

X线片上，造釉细胞纤维瘤表现为单房性或多房性密度减低影像，可有或无皮质板膨胀。常与未萌出牙有关，可引起邻牙移位。

【处理】 大多数学者对造釉细胞纤维瘤采用剜除术，肿瘤易与骨分离。Zallen等（1982）查阅文献，发现74例中14例复发。该瘤的复发率高于牙源性腺样瘤，稀有情况下可出现几次复发。吴奇光、王洁（1988）报告8例造釉细胞纤维瘤，5例进行了追踪观察，有4例复发，其中1例转变为造釉细胞瘤，2例转变为牙源性纤维肉瘤。因此，他们提出治疗时不应采用刮治术。

八、罕见病变

许多病变（包括原发性和转移性恶性肿瘤）可发生于未萌出牙的冠周。下述病变极少数情况下可产生冠周密度减低影像：造釉细胞牙瘤；牙源性钙化上皮瘤；尤文氏（Ewing）肉瘤；牙旁囊肿；恶性错构瘤；牙源性癌；牙源性纤维瘤；牙源性角化囊肿；牙源性粘液瘤；冠周位置的牙瘤（早期）；骨化纤维瘤；血友病性假瘤；涎腺肿瘤；牙源性鳞状细胞瘤。

九、冠周密度减低影像的鉴别诊断

临床医生遇到冠周密度减低影像时，可按发病顺序列出可能的诊断（表12-1）并根据各自特点进行鉴别诊断。现以一位50岁女性的冠周密度减低影像说明这些病变的鉴别诊断。该病变是在常规X线检查时发现，无临床症状，与右下颌阻生第三磨牙有关，界限清楚，直径2.5cm，滤泡内间隙1cm。

因为正常的滤泡隙一般随年龄增长而变小，所以根据其大小首先可排除它不是一单纯增大的滤泡而是一病理性改变。

虽然该病变发生在下颌第三磨牙区，是壁性造釉细胞瘤的常见部位，但由于壁性造釉细胞瘤很少发生于30岁以上的人群，所以不列入首先考虑之列。

牙瘤及造釉细胞牙瘤常发生在冠上位置靠近未萌出牙的牙脑面。这些病变在未矿化期X线片上可表现为冠周密度减低影像。然而本例中的病变属牙瘤或造釉细胞牙瘤的机会很小，因为这些病变的形成时间与正常牙齿的形成时间相同，因此在50岁的病人中应已经达到了完全性密度增高期。

牙源性钙化囊肿可表现为冠周密度减低影像，未出现小的钙化灶之前可能怀疑不到该囊肿。因为它的处理与单纯的含牙囊肿处理相同，它们的鉴别有学术意义而无实际意义。

造釉细胞纤维瘤在下颌的患病比是上颌的4倍，但本病例中如果选择该瘤作为初步诊断是不恰当的，因为这种混合性牙源性肿瘤最常见于下颌前磨牙-第一磨牙区，且很少发生在

20岁以上的病人中。

该病例的特点（如患病部位、年龄）与牙源性腺样瘤好发于年轻人颌骨前份的特点不符。

包裹型始基囊肿在本病例中应予考虑，Altini等（1982）曾描述：包裹型始基囊肿是一种真性始基囊肿，只是紧贴未萌出牙的牙冠，其密度减低影像与牙的重叠而表现为含牙囊肿。因而，改变X线投照角度可发现包裹型（envelopmental）始基囊肿呈现不同关系。

牙旁囊肿（paradental cyst）常表现为下颌第三磨牙远中或远中颊侧的密度减低影像，但患病年龄较小，牙齿多数部分萌出，患者有一次或多次冠周炎发作史（Ackermann等1987，Vedtofte等1989）。

这样，本例的初步诊断或鉴别诊断中该密度减低影像应列首位考虑的病变是含牙囊肿。

表12-1　　冠周密度减低影像

	性别	好发年龄（岁）	主要的受累颌骨	主要的受累区	受累最多的牙齿	体征或症状	复发
滤泡隙							
正在发育牙齿		4～12				无	
阻生牙	男≈女	>18	下颌	后份	8|8	牙萌出延迟	
含牙囊肿	男>女	>18	下颌	后份	8|8	牙萌出延迟，肿胀，不对称	很少见
壁性造釉细胞瘤	男≈女	85%<30，平均21	下颌	后份	8|8	牙萌出延迟，肿胀，不对称	偶有
造釉细胞瘤	男≈女	平均38.9	下颌	后份	8|8	牙萌出延迟，肿胀，不对称	较常见
牙源性腺样瘤	男/女=1/2	10～21 平均16.5	上颌	前份90%	3|3 60%	牙萌出延迟，肿胀，不对称	少见
造釉细胞纤维瘤	男≈女	70%<20，平均14～15.5	下颌	后份	8～4|4～8	牙萌出延迟，肿胀，不对称	少见

第十三章　与牙无接触的孤立性囊状密度减低影像

颌骨内通常与牙无接触的孤立性囊状密度减低影像较为多见。囊状密度减低影像或X线可透影像(cystlike radiolucency)是X线片上近似圆形、边缘清楚、光滑锐利的黑色影像。偶尔，这些影像有些变长，尤其是水平面，这样可表现椭圆形。工作不仔细的临床医生遇到囊状密度减低影像时，可能未加辨认立即将其诊断为囊肿。不进行仔细的检查与适当的鉴别诊断而贸然对表现囊状密度减低影像的病变施术，很可能带来麻烦。有时因术前准备不充分，术中发现病变为造釉细胞瘤、中心性血管瘤或恶性肿瘤时而感到处理束手无策。因此，治疗所有骨内囊状密度减低影像的病变之前应作仔细的分析和鉴别。

根尖囊肿、含牙囊肿常表现为与牙根或牙冠有关的囊状密度减低影像，因此不在本章内讨论。本章中包括的一些病变如创伤性骨囊肿、早期的牙骨质瘤也可表现为根尖周密度减低影像，在第十一章中已作过讨论，但由于这些病变有时不与牙根接触，故也在本章讨论。

囊肿、巨细胞肉芽肿、甲状旁腺机能亢进性巨细胞病变、造釉细胞瘤、动脉瘤性骨囊肿、粘液瘤、转移癌和血管瘤可能有多种X线表现，所以它们也包括在其他章节。

转移癌一般不引起囊状密度减低影像，这样在本章内不作讨论而仅在罕见病变部分列出。根据它们较常见的表现将在其他章节讨论。

一、解剖学影像

颌骨X线片上可见的解剖学低密度影像在第十章已作过较详细讨论，因此本章仅对5种实体（或结构）作简要叙述，它们是骨髓腔、上颌窦、早期的牙囊、下颌孔及乙状切迹正中凹陷。

1.骨髓腔　骨髓腔的影像不同个体间及同一个体的上下颌间有较大变化。当骨髓腔较大、近似圆形，边缘似有骨肥厚且不与牙接触时，可能被误诊为本章所列的任何表现为囊状密度减低影像的病变。较大的骨髓腔称之为造血性骨髓缺损（hematopoietic bone marrow defects）。这种少见的骨髓腔影像在下颌骨较常见，上颌骨较少见。临床上对骨髓腔的影像有怀疑时，与颌骨对侧同一部位的影像进行比较可发现类似的特点。根据这种X线表现及临床上无局部或全身症状，常可得出正确诊断。然而，必须记住被比较的对侧相应部位如果接受不同量应力（例如牙缺失后单侧咬合），这种比较是不可靠的。此外，患某些系统性疾病时骨髓腔的大小可发生异常改变，表现出双侧相同或相似影像。

临床医生对诊断有怀疑时，应定期作X线检查，以确定密度减低影像有否增大。相反，患者出现与可疑区有关的临床症状时，必须进行仔细检查、全面的鉴别诊断，必要时可行活检。

2.上颌窦　无牙的上颌骨X线片上常可发现上颌窦囊状凸出，这种正常的变化在根尖片上不易与病变鉴别。然而，颏顶位、曲面体层片等常可显示这种凸出影像与较大的上颌窦腔间的连续，可解决诊断问题。上颌窦壁内存在大的营养管时也有助于鉴别。对比观察两侧上颌

窦的形状对正确解释囊状凸出影像可能有帮助。然而上颌窦的形态在相应侧上颌后牙缺失、应力减小时可发生膨大改变，这一点与骨髓腔影像改变受功能改变的影响相似。若在密度减低影像的相应区域抽吸出空气则可确定为上颌窦。

3.牙囊的早期　牙齿钙化前牙囊发育的早期之X线表现是圆形密度低的影像，边界清楚，边缘有致密线影。

当恒尖牙和前磨牙的牙囊处于密度减低期时，很少对这些年龄较小患者的牙列进行X线检查，所以这些牙齿通常不致产生诊断问题。此外，熟悉恒牙发育和钙化时间的临床医生易于识别正在发育的牙囊，通过与对侧相应部位的X线表现比较将可证实诊断。然而，对于牙齿发育的过程中可能出现的单个牙钙化延迟的情况，有时可导致诊断困难。此时，在可能诊断的病变中将首先考虑始基囊肿。如果低密度区为发育阻抑的牙齿，不久即可发现牙齿开始钙化的密度高的影像。在6个月至1年的时间内未发现钙化，该密度减低影像很可能是始基囊肿。

4.下颌孔　下颌孔一般显示于下颌骨侧位片和曲面体层片上。它位于下颌升支内侧，约在中央，根据其位置和与行向前下的下颌管相延续的关系，易于识别。然而一些病例中下颌孔的表现不典型，这种密度低的影像可能被误诊为升支的病变。偶尔三角形的下颌小舌的影像与下颌孔影像部分重叠，似乎为密度减低和密度增高的病变。像评价其他解剖结构一样，与对侧相应部位之影像对比观察，有助于作出正确诊断。

5.乙状切迹正中凹陷　乙状切迹正中凹陷（median sigmoid depression）是由Langlais等（1983）发现和描述的一种解剖学密度低的影像。这种密度低的孔状影像是紧靠乙状切迹下方升支内侧的骨性凹陷。见于10%的曲面体层片中，6%表现为单侧，4%表现为双侧。

二、拔牙后牙槽窝

有时拔牙后的牙槽窝（postextration sockte)类似囊状密度减低影像，初步诊断时常有困难。这种情况通常发生在下颌骨无牙的磨牙区，但也可见于下颌切牙区。询问病史可获知患者近期拔牙，临床检查可发现拔牙区牙槽嵴凹陷。有些病例中拔牙后的牙槽窝数年未钙化，表现为较恒定的囊状密度低的影像，其他无牙区的检查常可查见类似表现的牙槽窝。个别病例中拔牙的病史对鉴别诊断几乎没有价值，因为患残余囊肿的病人也可有患区拔牙的病史。

如果临床医生基本上可以肯定囊状密度低的影像是拔牙后的牙槽窝，则可定期X线检查以证实诊断。若对囊状影像的性质极为怀疑，则应手术探查患区，切除组织作活检。

三、残余囊肿

残余囊肿（residual cyst）是病原牙拔除后残留下来的根尖囊肿、根侧囊肿等。实际上，要确定囊肿是拔牙时即已存在或是后来由Malassez氏上皮剩余所形成颇为困难，除非曾有X线片显示拔牙前有囊肿存在。

残余囊肿表现为界限清楚的圆形密度减低影像。有时，因为皮质板的阻力，囊肿呈椭圆形。囊肿膨胀产生的很小的压力引起骨肥厚，因而其边缘常可见薄层致密线影。

【特点】 残余囊肿发生在无牙区的牙槽突和颌骨体，多见于20岁以上的患者，平均年龄为52岁。男女患病比为3∶2，上颌罹患多于下颌(Cabrini等，1970)。残余囊肿的直径很少超过0.5cm，但有时可达相当大引起颌骨膨胀和不对称。它的症状、临床表现和组织病理所见与第十一、十二章讨论的牙源性囊肿的特点相同。

【鉴别诊断】 残余囊肿的密度减低影像的鉴别必须考虑本章包括的所有实体，其中囊状的解剖学影像、始基囊肿或角化囊肿和创伤性骨囊肿是最易引起混淆的病变。Kanashiro等(1981)报道过常在上颌窦手术后10～30年发生的一种上颌囊肿(即术后性上颌囊肿)，必须注意这种病变与上颌后份的残余(根尖)囊肿的鉴别。上述病变的鉴别诊断的讨论见角化囊肿的鉴别诊断部分。

【处理】 残余囊肿的治疗与其他的骨内牙源性囊肿之治疗相同，只是这些病例中病原牙已经拔除。可根据患者的年龄、全身状况及囊肿的大小选择下述治疗方法：①囊肿完全刹除后即期缝合粘骨膜瓣。②完全剜除囊肿，骨腔行开放填塞，然后逐渐抽除填塞物(如碘仿纱条等)。③完全刹除囊肿后骨腔内植入自体松质骨或骨块整复缺损。④袋形术或减压术。⑤减压术后二期刹除囊肿。

High等(1986)对33例无感染的残余根尖囊肿(residual radicular cysts)进行组织学和X线观察，结果发现随囊肿病期增长囊腔内沉积的矿化物逐渐增多。这种改变在8年以上病程的囊肿内组织化学检查非常明显，而14年以上的囊肿在X线片上即可显示其内有灶性或弥散性密度增高影像。随病程加长，囊肿范围减小，上皮厚度减薄，上皮细胞萎缩，透明小体和粘液细胞减少。他们提示在病原牙拔除之后大多数残余根尖囊肿可自发愈合或消退。

四、创伤性骨囊肿

创伤性骨囊肿有相当一部分发生在牙槽突下份，紧邻牙齿根端，但实际上与牙根无接触，硬板完整，牙髓有活力。这种表现的创伤性骨囊肿包括在第十一章根尖周密度减低影像内，此处不作进一步的讨论。然而，有些创伤性骨囊肿发生于颌骨基骨(basal bone)，X线片上显示与牙齿的根端分离，因此符合与牙齿无接触的囊状密度减低影像的标准被包括在本章。它们常呈圆形或卵圆形，与发生于牙槽骨内的病变不同，因后者围绕下颌前磨牙和(或)磨牙牙根扩展而产生扇形上缘。

创伤性骨囊肿的发病原因尚未澄清，一般认为这种病变是创伤性骨内血肿的续发病，即创伤引起骨髓内出血和血肿形成，因血凝块未能早期机化而是液化，则形成创伤性骨囊肿。该囊肿主要发生于松质骨含造血性骨髓、其外面包绕厚而致密的皮质骨的骨骼遭受创伤之后。囊肿的好发部位为长骨骨骺端和下颌骨内。大多数发生在年轻患者。

【特点】 创伤性骨囊肿往往在常规X线检查时发现。询问病史时，半数的病人可告知患区有创伤史。一般无症状，仅极少数病人主诉疼痛，偶尔可出现局部骨膨胀。

已报告的病例大多数发生在下颌骨，按患病比的顺序常见的受累区域依次为前磨牙－磨牙区，升支下份和切牙区。感觉异常不构成本病的特点。该囊肿很少发生于上颌骨(Winer等,1978)及25岁以上人群。男性罹患略多于女性。多发性创伤性骨囊肿已有报告。樋田谦二郎等(1990)查阅文献共有16例双侧或多发的颌骨创伤性骨囊肿。若包括他们自己报告的1

例及未收入的Feinberg等（1984）报告的1例，则已达到18例。虽然一部分病例中可发生颌骨膨胀，但尚未见病理性骨折的报道。病变表面光滑，患区粘膜正常。

1980年Kuroi进行了广泛的文献查阅，得到下述发现：①63%的创伤性骨囊肿发生在11～20岁的病人；②59%为男性；③61%无症状；④18%有疼痛和肿胀；⑤54%有创伤史；⑥下颌骨与上颌骨的患病比为6.5∶1；⑦94%为空腔或含液体；⑧96%缺乏上皮衬里。

创伤性骨囊肿的直径通常不超过3 cm，但几乎累及整个升支和下颌体并出现骨膨胀者已有报告。Narang等（1980）曾报告1例自左下颌磨牙区扩展至右下颌第二磨牙区。穿刺检查可获得很少量淡黄色甚或血清血液性液体，偶尔液体较多。组织学检查常发现少量结缔组织和小的含铁血黄素沉积。

【鉴别诊断】 创伤性骨囊肿的鉴别诊断可参考角化囊肿的鉴别诊断部分。值得注意的是，少数骨内血管瘤的X线表现类似创伤性骨囊肿。

【处理】 根据临床、X线表现常不能确定囊状密度减低影像为创伤性骨囊肿，往往需手术探查才能确诊，但术前必须穿刺排除其他的较严重的病变，如血管瘤等。

创伤性骨囊肿可采用手术治疗。术中可发现骨腔是空的，或者见一些易碎的、疏松而带褐色的组织。搔刮骨腔引起出血后，由于血块机化骨腔可逐渐被骨充填，缺损消失。骨缺损愈合期应定期行X线检查。Biewald（1967）曾报告向囊腔内注射自体静脉血的方法治疗创伤性骨囊肿，Precious等（1984）采用这种方法治疗大的病变取得成功。

Feinberg等（1984）报告1例37岁女性患者的两侧下颌骨多发性创伤性骨囊肿，在手术探查、囊腔注射自体静脉血后X线片显示骨缺损完全或部分骨再生的情况下出现两次复发。他们认为以往文献中报告的创伤性骨囊肿的复发不是真性复发，因术后无骨再生表现，而只是最初治疗未能控制病变，他们报告的病例才是真性复发。

五、特发性骨腔

特发性骨腔（idiopathic bone cavity）亦称Stafne's骨腔，下颌骨舌侧骨缺损（lingual mandibular bone defect of mandible）、下颌骨发育性骨缺损（developmental bone defect of the mandible）、静止性骨囊肿或缺损（static bone cyst or defect）、下颌骨发育性颌下腺性缺损（developmental submandibular gland defect of the mandible）、涎腺迷走性下颌骨缺损（aberrant salivary gland defect in the mandible）、下颌骨舌侧骨凹陷（lingual mandibular bone concavity）等，是常见于下颌骨第三磨牙-下颌角区舌侧面的凹陷。Azaz等（1973）检查下颌骨标本，发现下颌前份或后份的舌侧凹陷发生率为8%。因为有些病例中可发现颌下腺的一叶扩展至该骨性凹陷内，通常认为这种缺损是由于胚胎期下颌骨（部分）包绕颌下腺叶发育而引起。稀有情况下，舌下腺可在下颌尖牙和前磨牙区引起类似的凹陷。

Hansson（1980）曾报告1例较有趣的下颌舌侧骨腔。连续的X线观察显示该密度减低影像发生在11～12½岁，因病变扩大5年后变得相当明显。

【特点】 这种下颌骨舌侧骨板延伸形成的袋状凹陷，表现为界限清楚的密度减低影像，其边缘有较厚的致密白线，这种密度高的白线的形成是由于构成缺损壁的皮质较厚，X线不易通过。

特发性骨腔直径1～2 cm，卵圆形、圆形或半圆形。偶尔，可见双侧罹患或同一侧下颌有两个骨腔（Gorab等，1986）。

下颌骨特发性骨腔完全无症状，通常在常规X线检查时发现。病变靠近下颌角，位于下颌管与下颌下缘之间。不与磨牙根端接触，牙活力正常。据X线片资料，约250～300张曲面体层片中可发现1例下颌骨特发性骨腔。男性罹患较多。

Correll等在1980年复习了文献中报告的下颌骨特发性骨腔，并报告了他们自己的资料。他们发现在以往的报告中这种缺损的发生率为0.3%或每312张X线片中可发现1例缺损。他们自己的资料中发生率较高，为0.48%或208张X线片中有1例。所有的患者为男性，但这些学者所在单位接诊的患者96%为男性。Scott等（1981）报告的1例下颌骨特发性骨腔非常大，患区下颌下缘完全缺失。

湖北医学院附属口腔医院20余年间，仅诊治1例下颌角区的特发性骨腔。国内文献中这种病变的报道很少（张林朴，1988）。

极少数病例中，这些骨腔位于下颌前份，可与舌下腺有关。下颌前份特发性骨腔的密度减低影像可被投射于下前牙或前磨牙牙根上。

【鉴别诊断】 下颌骨特发性骨腔的发病部位和X线表现具有特征性。偶尔，缺损较小其位置较高时可能被误诊为根尖囊肿或残余囊肿。下颌前份的缺损可被投射于牙齿根端，常不易确诊。

下述方法可用于协助诊断：将较粗的针头稍加弯曲，经口内或口外刺入软组织，直抵病变区下颌骨舌侧面，使针沿骨表面滑行而探查。如果发现骨凹陷，结合其他的表现则可确定为下颌骨特发性骨腔。颌下腺造影常可显示一部分颌下腺位于密度减低影像内。

【处理】 本病确诊后可不作治疗。如果临床上怀疑为较严重的病变，则考虑手术探查。以往的文献中已有下颌特发性骨腔内发生涎腺肿瘤的报道。

六、牙源性角化囊肿

基于牙源性角化囊肿（odontogenic keratocyst）不同于其他型颌骨囊肿的临床行为和组织学特点，它被归类为独立的临床病理实体。因为牙源性角化囊肿的诊断几乎完全取决于组织学特点而不依赖发病部位，所以它与囊肿的一般分类有交叉。例如，始基囊肿，滤泡囊肿或根尖囊肿在组织学上可能证明是角化囊肿。始基囊肿和基底细胞痣综合征中的多发性颌骨囊肿大多数是牙源性角化囊肿。根侧囊肿有一部分是角化囊肿。Payne（1972）报告的所有颌骨囊肿中7.8%，含牙囊肿中8.5%，根尖囊肿中0.9%是牙源性角化囊肿。Shafer（1978）在美国口腔外科学会的学术会议中报告45%的始基囊肿为牙源性角化囊肿。目前，较多的学者赞成1971年世界卫生组织（WHO）公布的颌骨牙源性囊肿分类(Pindborg等，1971)，认为始基囊肿与牙源性角化囊肿是同一种病变，而另一些学者根据他们各自的研究结果，仍认为它们代表独立的临床病理实体。

X线片上的牙源性角化囊肿与其他骨内囊肿鉴别颇困难。偶尔囊肿内充满角质引起密度减低影像较模糊。有时可见扇形边缘，呈多房表现。Frame等（1982）提议行计算机轴向体层摄影（computerized axial tomography, CAT）以确定较大囊肿的实际扩展范围。

本章中牙源性角化囊肿的讨论限于与牙齿无接触的病变，这些约占所有牙源性角化囊肿

的2.8%。

【特点】 牙源性角化囊肿产生的症状与其他颌骨囊肿的症状相同。囊肿可发生于所有年龄组，患病高峰在第二至三个10岁年龄组，此后患病率渐降低。56.9%发生在男性，65%发生在下颌骨（Brannon，1976）。

虽然颌骨多发性牙源性角化囊肿已有报告，但其中仅部分病例患基底细胞痣综合征。少数病例中角化囊肿可引起皮质板膨胀和穿通，但因其内充满角质，与其他引起皮质板穿通的骨内囊肿比较，波动感常不明显，略硬。采用较大的针头穿刺抽吸一般可获得较粘稠的乳酪状黄色内容物。

牙源性角化囊肿的复发率较高，不同于其他颌骨囊肿。文献中报告的复发率5%～62%（表13-1）。复发率的明显差别，可能与手术方式、囊肿部位及随访期的差别有关。病变可在初次刮除后15年甚至更长时间复发（Oikarinen，1990）。部分学者报告男性及年轻患者中复发率较高，而整块刮除者复发率较低，多发囊肿复发率高，单发囊肿复发率低（Chuong等1982，Forssell等1988）。

表13-1　不同报告中角化囊肿的复发率

作者	年份	随访例数	复发率（%）
Pindborg等	1963	16	62
Toller	1967	55	51
Rud等	1969	21	33
Panders等	1969	22	14
Browne	1970	85	25
Stoelinga	1971	54	10
McIvor	1972	43	5
Payne	1972	20	45
Eversole等	1975	35	20
Brannon等	1976	283	12
Hodgkinson	1978	74	39
Vedtofte等	1979	57	51
Forssell	1980	121	40
Shear	1983	38	11
耿温琦等	1983	61	38
汪说之等	1983	53	21
潭树良等	1984	42	19
钱关庆等	1986	134	24
Partridge	1987	45	27
Forssell	1988	63	43

组织学上，角化囊肿具有特征性表现，必须与其他的牙源性囊肿鉴别。囊腔内常充满上皮衬里产生的角质。衬里上皮为角化的复层鳞状上皮。囊壁及衬里上皮薄，缺乏钉突。基底

细胞为柱状或立方状，呈栅栏状排列。棘层细胞常有空泡形成，数量较少，有时在部分区域完全缺乏。角质层的细胞常可见固缩的胞核，因此角化主要为不全角化。牙源性角化囊肿内常可见基底层的芽状增生。Brannon（1977）对牙源性角化囊肿的组织学作过广泛研究。Wilson等（1978）曾报告牙源性角化囊肿的超微结构。1981年Wright报告了牙源性角化囊肿正角化型的特点：组织学上正角化型的上皮衬里薄而厚度一致；表层正角化；角质层下方可见颗粒细胞层；基底细胞常为立方状或扁平状。他将正角化型的临床特点概括为：单发囊肿；男性好发；最常见于第三、四个10岁年龄组；常表现为下颌后份的含牙囊肿；临床上几乎没有侵袭性行为。

【鉴别诊断】牙源性角化囊肿因其复发率高，必须与本章讨论的所有其他呈囊状密度减低影像的病变鉴别。现以一病例说明它们的鉴别诊断。患者为21岁男性，X线片上显示无牙的下颌第三磨牙区有直径1 cm的囊状密度减低影像，下颌管似乎向下移位，完全无症状，没有相关的临床体征。

首先列出几种与本例有部分共同特点，但可能性较小的病变：①下颌骨良性非牙源性肿瘤，相当少见。②牙骨质化纤维瘤或骨化纤维瘤亦不常见。③下颌骨特发性骨腔可发生在第三磨牙区，但它几乎从不发生在下颌管以上，不引起下颌管移位。④面裂囊肿不发生在第三磨牙区。⑤巨细胞肉芽肿常见于颌骨前份。⑥甲状旁腺机能亢进性巨细胞病变通过血清生化检查常可排除。⑦该密度减低影像为下颌第三磨牙牙囊的可能性不大，因为该牙通常在8岁开始钙化，到21岁时牙齿完全形成。此外，如果怀疑钙化延迟可藉对侧第三磨牙作对照比较。相隔6个月以后再摄片将可证实钙化牙冠的存在，但临床医生强烈怀疑该密度减低影像为严重的病变引起时，间隔6个月再摄片复查则是不适当的。⑧为了确定该病变是否为囊状的骨髓腔，可与颌骨其他部分进行对照观察，因为单个的骨髓腔达如此之大，而颌骨其他区域无类似改变的情况很少见。

下面讨论与本例有类似表现，可能性较大的病例为：残余囊肿、创伤性骨囊肿、始基囊肿、牙源性角化囊肿及造釉细胞瘤。这些病变好发于第三磨牙区，除造釉细胞瘤外，常见于第三个10岁年龄组的早、中期。

如果病史表明患区曾拔除一病牙，囊肿与牙齿有关，则可初步诊断该密度减低影像为残余囊肿。如果以前摄的X线片显示有牙齿存在且与囊肿有关系，则增加了诊断残余囊肿的证据。

穿刺检查有助于作出初步诊断。如果为琥珀色液体，则提示为始基囊肿或残余囊肿等。相反，获得的材料为粘稠的黄色乳酪样物，则可能是角化囊肿。将囊液行进一步检查（涂片、蛋白质测定等），有利于鉴别角化囊肿与非角化囊肿（Browne 1976，赵怡芳、李金荣1988）；角化囊肿内可见角化的上皮细胞，总蛋白含量低。若抽吸时发现无液体，该密度减低影像可能为牙囊、创伤性骨囊肿或本章前面列出的实性病变。

当临床上能够确定患侧第三磨牙未形成时，首先应考虑的诊断是正在发育的牙囊或始基囊肿。但曾经拔除过数颗后牙的患者所提供的信息，常不能正确表明第三磨牙是否形成。如果第一磨牙萌出后不久即被拔除，患者常误认为曾经拔除一乳磨牙。此种情况下，第二磨牙常萌出至第一磨牙的位置，第三磨牙往往移位至第二磨牙的位置。

虽然造釉细胞瘤好发于下颌第三磨牙区，但患病年龄往往较大，除非出现感觉异常等症

状，在21岁的患者中通常不考虑该项诊断。

本例中还应考虑较罕见的粘液瘤，因这种肿瘤也有牙齿未形成的病史，可表现为囊状密度减低影像。

Forssell等（1974）提出下述发现高度提示牙源性角化囊肿的诊断：①下颌第三磨牙区或升支区的囊状密度减低影像；②直径大于3 cm；③单房性囊状密度减低影像存在扇形边缘；④多房性囊肿；⑤无臭味的乳酪样囊内容。

【处理】除下述两点外，牙源性角化囊肿的处理方法与其他颌骨囊肿的处理相同：①当临床医生发现囊腔充满黄色乳酪状角质时，必须更仔细、更彻底刮除囊肿，因为角化囊肿的复发率高。②组织学检查证实牙源性角化囊肿的初步诊断之后，应更加重视术后X线随访检查。

仔细刮除有助于保证完整剜除囊肿或去除囊壁深层的上皮芽（epithelial bud），如果上皮芽残留可能引起复发。由于上皮芽与高的复发率有关，所以通常不采用较保守的治疗方法，如袋形术或减压术。

廖小宜、刘松筠（1990）对病变范围4×5 cm～10×8 cm的22例牙源性角化囊肿采用开窗术进行治疗，其中1例因开窗小、位置不当、囊肿缩小不明显改为刮除术外，21例均在半年左右囊肿明显缩小，4例仅残留浅而小的骨凹陷，未再手术，17例在局麻下刮除残留囊壁。全部病例均无复发。然而，Forssell（1988）的报告中采用袋形术后获得5年以上随访的5例中3例复发。关于角化囊肿袋形术后复发的问题，有待临床上更多病例的应用，长期随访资料积累和分析后，方能作出正确评价。

若临床医生根据有关情况拟定采用袋形术或减压术，则在治疗期间及治疗后应密切地观察患区的变化。

七、造釉细胞瘤

造釉细胞瘤（ameloblastoma）是最常见的牙源性肿瘤，在湖北医学院附属口腔医院的资料中该瘤（155例）占281例颌骨牙源性肿瘤的55.2%。周志瑜（1986）、陈常召（1988）统计的牙源性肿瘤中，造釉细胞瘤分别占66.1%和70.5%，而Regezi等（1978）报告中仅占所有牙源性肿瘤的11%。它表现为单房性囊状密度减低影像，或多房影像。该瘤发生在上颌骨时，大多数为单房；发生在下颌骨时，单房和多房的比例较接近。该瘤的多房性表现将在第十四章重点讨论。

【特点】 造釉细胞瘤无痛，生长缓慢，可引起牙移位、松动、牙根吸收及唇部感觉异常。Struthers等（1976）报告的资料中，与牙根接触的造釉细胞瘤81%X线片上显示根吸收，含牙囊肿的根吸收为55%，我们也观察到造釉细胞瘤引起牙根吸收（尤其是明显吸收者）的发生率高于牙源性囊肿，且常表现为不光整型吸收（王世平、赵怡芳，1985）。造釉细胞瘤可引起皮质膨胀，侵蚀这些结构后可侵入邻近组织。真性转移罕见，出现转移则表明为恶性。

男女发病比无明显差别。患病高峰年龄为30～50岁，平均年龄约40岁。

造釉细胞瘤发生于下颌骨者显著地多于上颌骨。Regezi等（1978）报告造釉细胞瘤的上、下颌患病比为1：5，国内部分学者报告该瘤上、下颌患病比达1：10～15（马大权

1980，陈新明等1986，殷孝谦等1990）。上、下颌后份最常见。下颌后份好发似为有利的方面，因为该区较厚的骨密质常限制肿瘤的扩展。但上颌后份缺乏这种限制肿瘤扩展的屏障，发生于此区的肿瘤靠近鼻腔、鼻旁窦、眶内容、咽部组织以及颅底的重要结构，肿瘤的膨胀、扩展可引起不良预后。

Tsakins等（1980）报告的上颌骨造釉细胞瘤中85%发生于尖牙以远；50%的病例有上颌窦受累；33%复发；复发的病变75%累及上颌窦。这些学者建议对上颌骨造釉细胞瘤行完全切除术。Batsakis等（1983）称上颌骨造釉细胞瘤为最危险的造釉细胞瘤。Cherrick 在1983年美国口腔颌面外科学会的学术会议上报告下颌骨造釉细胞瘤复发率为33.6%，但上颌骨造釉细胞瘤的复发率为53.3%，采用保守治疗时复发增高至82.5%。

早期的造釉细胞瘤无症状，晚期常引起皮质板膨胀和（或）穿通。临床检查时实性型触诊质硬，若肿瘤发生囊性变则质软和有波动感，穿刺可抽吸出黄褐色液体，可能误为囊肿。

造釉细胞瘤的组织形态多种多样，关于肿瘤的分型与临床行为及X线表现的关系文献中报告的结果不完全一致。Aisenberg（1953）指出鳞状细胞型较易复发。于紊曦等（1987）报告造釉器样型X线表现常为单房，术后复发少，而鳞状细胞样型和基底细胞样型则多表现为多房型、蜂窝型，术后复发多。吕春堂等（1988）发现X线的多房型主要为滤泡型（75.9%），以青壮年为主，单房型主要是丛状型（70%），多为青年。但有许多学者的研究表明造釉细胞瘤的组织学分型与临床表现或X线所见无明显关系（Mehlisch 1972，马大权1980，吴运堂等1983，Waldron等1987）。然而细胞丰富的造釉细胞瘤可能出现较大的侵袭性，细胞较少、纤维结缔组织较多或有较大囊腔者侵袭性较小。Slootweg等（1984）详细描述过恶性造釉细胞瘤，并且讨论了恶性造釉细胞瘤（malignant ameloblastoma）和造釉细胞癌（ameloblastic carcinoma）这两种术语的含义。恶性造釉细胞瘤用于诊断组织学证实颌骨病变和转移灶均存在造釉细胞瘤特点的肿瘤，而造釉细胞癌则指组织学上同时存在造釉细胞瘤和鳞状细胞癌之特点的病变（不论有否转移）。Corio等（1987）报告过8例造釉细胞癌，7例发生于下颌，1例发生于上颌。X线表现为界限不清的密度减低影像。造釉细胞癌的侵袭性大于普通造釉细胞瘤，可出现广泛的局部破坏、骨皮质穿通、侵入周围软组织、多次复发、淋巴结转移等。

【鉴别诊断】 临床医生接诊呈囊状密度减低影像的颌骨病变时，均应考虑到造釉细胞瘤。该瘤的鉴别诊断已在牙源性角化囊肿的鉴别诊断部分讨论。

【处理】 造釉细胞瘤主要采用外科手术切除，治疗方式的选择可根据患者的年龄和健康状况、病变的大小、部位等决定。成功的治疗要求达到根除肿瘤并尽可能减少畸形。单纯肿瘤刮除或摘除，术后复发率高（任材年等1988，吕春堂等1988）。因此，一些学者在开展肿瘤刮除术时辅以骨腔的化学药物烧灼、电凝、冷冻处理等，这样可在一定范围内减少复发。目前，刮除或刮除配合术创冷冻处理的方法仍在应用，主要适应于年龄较小、病变范围较局限的单囊型造釉细胞瘤或壁性造釉细胞瘤，但术后应定期随访。

为了防止复发，多数学者主张采用根治性手术治疗，即包括肿瘤邻近0.5cm以上正常骨组织的颌骨切除术。对下颌骨下缘连续性尚能维持者，可作骨方块切除术。颌骨整段切除的方法治疗造釉细胞瘤应用较多，对肿瘤切除后的下颌骨缺损可行自体骨移植整复，或植入非

生物材料制成的义颌，亦可采用病变骨冷冻或煮沸后再植的方法整复缺损。上颌骨前份的造釉细胞瘤治疗后复发率最低。

本章的讨论限定在实性的或多房性造釉细胞瘤。单囊性造釉细胞瘤既可表现为冠周密度减低影像，亦可表现为不一定与牙齿接触的囊状密度减低影像，治疗后复发率非常低。

八、颌骨造血性缺损

颌骨造血性缺损（hematopoietic defects of the jaws）也称颌骨局灶性骨质疏松性骨髓缺损（focal osteoporotic bone marrow defect），是较常见的实体。Standish等（1962）首先描述，此后有一些学者作过报道（Crawford等1970，Barker等1974，Lipani等1982）。绝大多数病例的病因不清，少数病例中的发病原因可能是愈合反应异常或骨髓增生。

【特点】 虽然Lipani等（1982）报告疼痛和肿胀不少见，但这些密度减低病变通常无症状。临床上绝大多数是在常规X线检查时发现。Lipani等（1982）查阅了有较多病例的4篇文献资料（包括他们自己的资料），结果发现患者平均年龄为42～45岁，女性明显多于男性，72～91%发生在下颌前磨牙区。然而，Barker等（1974）报告的病变91%发生在上颌，主诉疼痛者不及15%，23%发生在以前拔牙区，部分病变可累及两侧颌骨。

X线片上可为界限清楚的密度减低影像或为边缘不规则、界限不清的密度减低影像，后者较常见。偶尔在密度减低影像内可见小梁形成或不规则致密斑（Barker等，1974）。相当多的病变被投射于牙齿根端或靠近根端。牙髓活力正常，根端硬板完整（伴牙髓病者除外）。

组织学上，骨髓腔主要为含不等量脂肪的造血成分。Barker等（1974）报告的病例中25%主要为脂肪。一些病例主要由细胞丰富的骨髓组成，具有小的淋巴集结（lymphoid aggregates）。

【鉴别诊断】 中年妇女下颌体后份出现的边缘清楚或不甚清楚的密度减低病变，应考虑造血性骨髓缺损。颌骨造血性缺损必须与下述病变鉴别：根尖肉芽肿、稀疏骨炎、牙源性囊肿、创伤性骨囊肿、骨髓炎、颌骨良性和恶性肿瘤、白血病的颌骨表现、组织细胞增多症X以及晚期贫血。

【处理】 这种病变缺乏临床体征或症状者可定期X线随访检查，以观察患区有无变化。对病变性质十分怀疑者可行活组织检查。

九、手术引起的缺损

骨内病变的刮除或切除可引起暂时性或永久性缺损。这些缺损大多数具有界限较清楚的边缘，圆形或卵圆形，X线片上呈囊状表现。当临床医生了解到以前的手术史时，密度减低影像的性质易于明确。偶尔因术中造成较大区域的皮质骨、骨膜及骨髓缺失，手术引起的缺损可为永久性。手术后若干年，非首诊的临床医生遇到存在这种缺损的患者时，常难以确定囊状密度减低影像的性质，即不易诊断它是手术引起的缺损还是复发病变，或是新发病变。如果术后作定期随访X线检查，且新接诊患者的医生可获得这些X线片，则易于确定囊状密度减低影像的性质。若密度减低影像无变化或略减小或密度增高，它很可能为手术后的缺损；若

密度减低影像增大，则必须考虑病变的复发，或可能为新发病变。例如，数年前剜除含牙囊肿，而造釉细胞瘤可源自术中残留的囊肿衬里上皮。

如果临床医生遇见颌骨无症状的密度减低影像，病史提示此区以前作过手术，且获知最初的诊断，则应考虑该影像可能为静止性手术后缺损或病变复发。因种种原因不能获得该区的术后X线片时，应每6个月对无症状的密度减低影像进行检查以观察其大小和形状有无改变。即使最初的诊断为良性病变（如囊肿），也应定期X线检查，以证明假定的手术引起的缺损大小无变化或逐渐减小。如果连续的X线检查证明患区影像增大，必须进一步检查以明确其原因。

颌骨的触诊检查可发现与密度减低影像相应部位的唇颊侧或舌侧有手术后的凹陷。这有助于澄清缺损性质。

十、中心性巨细胞肉芽肿

中心性巨细胞肉芽肿（central giant cell granuloma）初期表现为孤立性囊状密度减低影像。虽然曾有学者认为创伤是致病因素，但现在大多数病理学家认为本病不是创伤引起，其病因仍有争议。

【特点】 中心性巨细胞肉芽肿最常见于30岁以下的妇女，约2/3见于下颌骨。常累及磨牙以前的颌骨部分。一般不发生感觉异常。Wood等（1991）曾引证Raibley和Shafer（1979）的一份资料，90例中心性巨细胞肉芽肿中，平均年龄为26.3岁，65.5%发生于30岁以下的患者，32%发生在第二个10岁年龄组。男女之比为1：2，在20～29岁男女患病比达1：8，说明女性好发。70.4%的病变发生在下颌骨，95.6%位于第三磨牙之前。71%的病变表现为单房性，17.5%为多房性。

本病无痛，生长缓慢，可引起皮质板膨胀和变薄，但很少穿过骨皮质而侵入软组织内，临床上常发现膨胀区质硬，但有时可有一定柔韧性。如果皮质板穿通，触诊时肿胀区中等软，这是由于组织学上病变由血管较丰富的肉芽肿性间质和多核巨细胞组成，胶原极少。

整个病变组织内散布有含铁血黄素，血管丰富，因此当病变向周围扩展穿通皮质板抵达粘膜下时可微带蓝色。若未遭受创伤患区粘膜正常，病变的膨胀性生长可造成牙移位，有时引起根吸收。

【鉴别诊断】 巨细胞肉芽肿应与本章讨论的所有囊状病变鉴别。组织学上，应注意巨细胞肉芽肿与骨巨细胞瘤的鉴别。

病理检查报告为巨细胞肉芽肿时，应行血清生化检查，以排除甲状旁腺机能亢进性巨细胞病变。

【处理】 手术刮除病变是最好的治疗方法。复发不常见，出现复发时必须考虑甲状旁腺机能亢进性巨细胞病变。这种怀疑仅在血清生化检查后才能得到排除或证实。

血清分析主要包括钙、磷和碱性磷酸酶。缺乏血清检查结果，根据临床、X线和组织学检查所见不能鉴别巨细胞肉芽肿与甲状旁腺机能亢进性巨细胞病变。

Cherrick（1983）对292例巨细胞肉芽肿进行了研究，他所报告的复发率比一般认为的复发率高得多，病变直径不及2 cm者复发率为12%，2 cm以上者复发率为37%。

十一、甲状旁腺机能亢进性巨细胞病变

甲状旁腺机能亢进性巨细胞病变（giant cell lesion of hyperparathyroidism）的临床、X线和组织学特点与前面讨论的巨细胞肉芽肿的特点相同。这种病变可表现为单房性或多房性密度减低影像，可发生在原发性、继发性或第三型甲状旁腺机能亢进的患者中。如果颌骨发生稀疏（晚期甲状旁腺机能亢进中可能出现的表现），巨细胞病变的边缘则不太清楚。本病的确诊有赖于甲状旁腺、肾或其他系统病变的证实。

1.继发性甲状旁腺机能亢进　继发性甲状旁腺机能亢进放在原发性甲状旁腺机能亢进之前讨论，是因为它较常见。致病因素之一是疾病（如上行性感染）引起的肾功能损害，这种损害造成血液中钙离子平衡的改变，最终导致血清钙降低。

血清钙降低可引起甲状旁腺增生及甲状旁腺素的生成增加，因此造成骨吸收和钙返回血液中以维持血清钙的正常水平。中度至重度机能亢进的病例中，因骨大量脱钙以致X线片上可显示骨质稀疏（即全身性纤维性骨炎）。与此相同的现象亦可见于长期透析的患者。

严重甲状旁腺机能亢进的病例中，皮质板特别薄，X线片上牙根周围的硬板消失。除骨吸收过度引起广泛的骨疏松外，还可出现局限性骨破坏区，其中有大量的破骨细胞和纤维组织。继发的粘液变性与出血可引起液化形成囊状病变，因其中含棕色液体习称棕色瘤（brown tumors）。颌骨棕色瘤的临床、X线和组织学特点与中心性巨细胞肉芽肿相同。但是系统疾病未得到有效治疗时复发率高。Rao等（1978）报告过与慢性肾衰有关的数例严重棕色瘤病例。Kelly等（1980）描述过患晚期肾病时的颌骨X线影像改变。

2.原发性甲状旁腺机能亢进　临床上原发性甲状旁腺机能亢进比继发性少见，是由于甲状旁腺的腺瘤引起。这些病例中甲状旁腺素增多刺激破骨细胞活动而加速骨吸收，使血清钙含量升高；同时抑制肾小管对磷的重吸收而使磷自尿中大量丢失，血磷降低。原发性甲状旁腺机能亢进的骨骼改变和巨细胞病变与继发性甲状旁腺机能亢进的特点相同。

【鉴别诊断】　根据病史和实验室检查结果可以鉴别原发性和继发性甲状旁腺机能亢进。

患原发性甲状旁腺机能亢进的患者一般年龄略小（30～60岁），因尿量增多可主诉烦渴及多尿。女性罹患是男性的7倍。晚期原发性甲状旁腺机能亢进的患者血清检查可发现下述改变：钙增高、磷减少、碱性磷酸酶增高（骨吸收或沉积时呈特征性增高）。

患继发性甲状旁腺机能亢进的患者可有一些症状。常有肾脏疾病的病史，很可能有肾排出量减少。患者的年龄较大（50～80岁），女性罹患仅为男性的2倍。与原发性比较，实验室检查可显示血清钙和磷含量呈负相关关系，即血清钙正常或减少，而血清磷和碱性磷酸酶含量增高。

【处理】　如果原发病得到合理治疗，巨细胞病变常消退而不需手术，骨稀疏亦可恢复正常。手术切除甲状旁腺及其腺瘤适应治疗原发性甲状旁腺机能亢进，疗效好。继发性甲状旁腺机能亢进患者中肾病治疗常较复杂。

十二、根侧囊肿

根侧囊肿（lateral periodontal cyst）是一种少见的牙源性囊肿，约占颌骨囊肿的

1.5%(Shear 1983)。这些囊肿发生于根侧，好发于下颌前磨牙区。邻牙牙髓活力正常。X线片上根侧囊肿呈界限清楚的圆形或泪珠形密度减低影像，位于牙槽嵴与根尖之间的牙根侧面。小者仅1～2 mm，大者可涉及整个根侧，但大多数直径不超过1 cm，存在骨肥厚缘，无根吸收（赵怡芳，1987）。

根侧囊肿的发病机理有如下几种学说：牙齿萌出后遗留下来的早期含牙囊肿；始基囊肿；牙周韧带内Malassez氏上皮剩余发生的囊肿；由牙板剩余形成的囊肿（Wysoki等，1980）。Wysoki等详细描述过根侧囊肿的组织学特点，并且发现该囊肿有许多特点类似成人牙龈囊肿（gingival cyst of the adult）。

【鉴别诊断】 鉴别诊断时应考虑的病变包括侧型根尖囊肿(lateral radicular cyst)、牙源性角化囊肿、成人牙龈囊肿等。根尖囊肿常有病原牙，牙髓活力丧失。发生在根侧的囊肿约有17～24%为牙源性角化囊肿(Fantasia 1979，Gold 1973，Brannon 1977)，它们与发育性根侧囊肿的鉴别主要根据术后标本的组织学特点，依临床和X线表现很难在术前作出正确诊断。关于根侧囊肿与成人牙龈囊肿的鉴别比较困难，因为这两种病变均好发于下颌尖牙-前磨牙区，且有类似的组织学特点，但后者一般无骨受累，引起骨密度减低改变者，其影像较模糊（代表患区皮质骨表面的凹陷）。

【处理】 手术剜除囊肿，标本送病理检查。术中应尽可能保护牙齿。

十三、切牙管囊肿

切牙管囊肿（cyst of the incisive canal）和腭乳头囊肿（cyst of the palatine papilla)是鼻腭囊肿的亚类，它们来源于鼻腭管崩解后残余的上皮剩余。鼻腭管在胚胎早期为双侧的上皮衬里的管状结构，它向上贯穿切牙管区变成犁鼻器(位于鼻中隔两侧)。这些结构在胚胎后期崩解可遗留上皮剩余，当它们受到刺激时可能产生切牙管囊肿或腭乳头囊肿。

切牙管囊肿位于骨内，因此X线片上可显示切牙管囊状膨大。它是最常见的上颌骨非牙源性囊肿。腭乳头囊肿位于软组织内，因此一般不产生骨密度减低影像。

【特点】 切牙管囊肿在上颌中切牙区的根尖片或上颌前份殆片上表现为囊状密度减低影像。这种影像常被投射在中切牙根端，必须注意与根尖囊肿鉴别。前鼻棘常显示在囊肿上份表现为密度较高影像，这样可使囊肿的密度减低影像呈心脏形。偶尔囊肿形成于一侧切牙管的上端（此处切牙管分开），以致在X线上病变稍偏向一侧。有时在切牙管的左右侧分支中同时形成两个独立的囊肿，产生成对的囊状密度减低影像。然而，切牙管接合处发生的囊肿向上扩展至该管的两个分支内，可造成两个独立囊肿的错觉。

腭乳头囊肿表现为腭乳头区结节状有波动感的肿块，因为它主要位于软组织内，向软组织的扩展比向骨的扩展容易，所以X线片上不能显示。通常不造成切牙孔的骨破坏。偶尔切牙管口腔端发生的囊肿可向外膨出到腭乳头内，临床上该区呈结节状肿胀似乎为腭乳头囊肿，但这种病例的X线片可显示骨破坏，易得出正确诊断。切牙管囊肿也可侵犯管后方的骨质，膨出至腭乳头以后的粘膜下，临床上颇似腭正中囊肿（midpalatal cyst）。

切牙管囊肿大多数较小，无症状，往往在常规X线检查时发现。患者常主诉口内有咸味，这是由于囊液经小的窦道或残存的鼻腭管流入口腔。此外，患者亦可感到腭乳头区丰满，有烧灼感或麻木。

不存在窦道时囊肿可缓慢增大，常表现出上颌中切牙后方的腭部膨胀。如果咀嚼时遭创伤或继发感染，可出现疼痛。囊肿突出至骨外触诊时可有波动感。抽吸可获得典型的琥珀色液体。极少数病例中囊肿非常大可引起鼻小柱-上唇结合区出现明显肿胀。有时囊肿可向鼻腔膨胀，并向后扩展而类似腭正中囊肿。

切牙管囊肿的衬里上皮为复层鳞状上皮，有时为呼吸道上皮，囊壁内常存在粘液腺。

【鉴别诊断】 正常的切牙管和切牙孔其大小可有相当大的变化，因此临床上仅根据X线表现鉴别大的切牙孔或切牙窝与小的无症状的切牙管囊肿可能有些困难。Roper-Hall (1938) 曾进行过一项颅骨标本的观测研究，发现切牙窝的平均宽、前后径及高均为3mm；大的切牙窝多数之宽为5 mm，前后径为7 mm。因此得出结论：X线片上切牙窝影像的宽不及6 mm，患者无症状，可视为正常。Killey等 (1977) 对2394个切牙窝作过类似观察，基本上证实了Roper-Hall的结果，发现大多数宽度为4.5～5 mm，仅2个超过6 mm，平均前后径为4 mm，垂直高度或深度为3 mm。然而，Chamda等 (1980) 对970个黑人颅骨的切牙窝进行测量后发现，切牙窝的平均前后径和宽度均明显大于前述研究中的数据。他们的研究中，平均前后径为10.19mm，平均宽度为4.79mm。148个标本中切牙窝的宽度大于6 mm，其中13个 (15.3%) 与囊肿有关。非囊性的切牙窝最大宽度为8.05 mm。包括13个囊肿有关的标本，共有799个标本的切牙窝前后径大于7 mm。非囊性的切牙窝之最大前后径为17.5mm。Shear (1983)采用标准的方法对随机选择的164个颅骨进行摄片，并将所测得的切牙窝影像的大小与颅骨上直接测量的结果进行比较。结果发现X线片上切牙窝平均前后径为11.67mm，平均宽度为4.5mm。切牙窝影像的大小与颅骨上的实际大小之比，有些大于1，有些小于1。因而认为根据X线片所示切牙窝大小而推断颅骨上的实际大小是不够可靠的。他提出切牙窝区前后径达10mm的密度减低影像可能属正常范围；缺乏任何症状或体征时，这些患者可定期观察，而不应立即手术。

鉴别切牙管囊肿与切牙窝，除根据密度减低影像的大小外，还可根据该影像边缘的表现。正常的切牙窝，侧缘锐利，但其上缘或下缘欠鲜明，而囊肿的边缘均界限清楚，尤其是病变大、累及较多牙槽骨时，X线片上囊性病变的特点更为明显。由于切牙窝可呈椭圆形或心脏形，其前后径通常大于其宽度，因而改变投照角度时切牙窝的形状常发生改变，但切牙管囊肿的形状仅有轻度变化。

当囊状密度减低影像投影于上颌中切牙根端时常遇到诊断问题。临床医生必须鉴别该密度减低影像是切牙管囊肿还是根尖囊肿。如果病变为切牙管囊肿，按照时改变X线球管的水平角度常可使密度减低影像自中切牙根端移开。若牙髓有活力，也有助于排除根尖囊肿。

切牙管囊肿达到相当大并向后扩展时，可造成较明显硬腭破坏，或者与切牙牙根接触可引起根吸收，此时常难确诊。这些病例中切牙管囊肿可能与腭正中囊肿或根尖囊肿相混淆。

偶尔额外牙胚发生的始基囊肿可发生于上颌前份中线，必须与根尖囊肿和切牙管囊肿鉴别。从不同角度摄取数张X线片以及邻牙牙髓活力试验有助于鉴别。一些较早的教科书曾描述过发生在上颌前份的牙槽正中囊肿 (midalveolar cyst)，认为它来源于中鼻突正中融合线的上皮残余。可是，中鼻突不是成对的结构，很显然它不具有融合线。这些囊肿很可能属始基囊肿。

【处理】 切牙管囊肿宜采用手术剜除，可经腭侧途径施术，以避免造成相邻的切牙牙

髓活力丧失。术中常需切断鼻腭神经，因此术后一段时间内，切牙乳头周围的小块粘膜麻木（包括切牙腭侧龈）。因为鼻腭神经仅支配较小范围的腭粘膜，因而术后该区的麻木易被患者忍受。

十四、球上颌囊肿

形成球上颌囊肿（globumaxillary cyst）的上皮之来源仍有争议（Christ 1970，Little等1973）。一些学者提出这些上皮巢是胚胎期残留于上颌突与球状突的融合线内，另一些认为这些原突（primitive process）是结合（merge）而不是融合（fuse），由于没有融合线，所以不可能有上皮巢陷入。

近年的胚胎学研究表明两种机理（融合和结合）均涉及，上皮巢通过结合过程而消失时易陷入沟底。还有一些学者认为球上颌囊肿实际上是来源于该区额外牙胚的始基囊肿。

可能有许多位于上颌侧切牙与尖牙之间的根尖囊肿被误诊为球上颌囊肿，因此诊断球上颌囊肿之前有必要查清楚邻牙的活力情况，以排除囊肿为牙髓炎续发病的可能性。Wysocki（1981）指出如果有真性球上颌囊肿发生，它们必然非常罕见。Hollingshead等（1980）甚至建议停止使用球上颌囊肿的术语。

球上颌囊肿的典型X线表现为倒梨形或泪珠形密度减低影像，界限清楚，位于上颌侧切牙和尖牙之间。仔细阅片时可发现牙根周围的硬板完整。

【特点】 球上颌囊肿无症状，一般在常规X线检查时被发现。随着囊肿增大引起颊侧皮质板膨胀，患者可主诉肿胀或疼痛(往往继发感染)。精明的临床医生进行临床检查时，可以发现与囊肿相邻的侧切牙和尖牙的接触点已移向切缘，这是因为牙根展开导致一定程度的牙冠转动。肿胀区粘膜正常。皮质板完整时触诊可产生破裂声，皮质板破坏则有波动感。穿刺检查常可获得琥珀色囊液。组织学上，球上颌囊肿的衬里上皮可为复层鳞状上皮、纤毛柱状上皮或立方状上皮。

【鉴别诊断】 临床上在上颌前份发现倒梨形密度减低影像时必须谨慎对待，不要仓促作出诊断。牙源性囊肿、巨细胞肉芽肿、牙源性腺样瘤、手术引起的缺损、粘液瘤甚或解剖学结构的变异可能酷似球上颌囊肿。

如果穿刺检查发现琥珀色液体，则可考虑该病变是囊肿。得出囊肿的初步诊断后，临床医生必须进一步确定它是侧型根尖囊肿还是球上颌囊肿。治疗前必须鉴别这两种病变，因为牙髓无活力时必须对受累牙进行根管治疗，牙髓活力试验有助于确定密度减低影像是否为牙髓坏死的续发病。

据Wood等(1991)的经验，上颌侧切牙和尖牙之间的密度减低影像形成的最常见原因是该区唇侧骨板的解剖学凹陷。这种凹陷在视诊和触诊检查时易于发现。相反，几乎所有的骨病变不是产生凹陷而是颌骨膨胀。这种密度减低影像形成的第二位常见原因是牙髓根尖周病变，因为存在侧副根管，病变位于根侧。Dunlap等（1980）报告过1例球上颌区的石蜡瘤。1981年Wysocki发表了一篇论文，对球上颌区密度减低影像的鉴别诊断作了充分论述。

【处理】 球上颌囊肿的处理与其他颌骨囊肿的处理基本相同。手术中应特别注意避免造成邻牙活力丧失。

十五、腭正中囊肿

腭正中囊肿（midpalatal cyst）是发生于腭乳头以后、腭正中线的一种少见的颌骨囊肿。它来源于侧腭突融合线中的残余上皮细胞。X线片上可见单房性密度减低影像位于腭中线。较大的囊肿可造成硬腭骨质大部分破坏或完全破坏。

【特点】 患腭正中囊肿的病人可能主诉腭部无痛性肿块逐渐增大。如果囊肿未遭受创伤或继发感染，半球形的肿块无触痛。肿块位于腭乳头以后的腭正中区，其表面粘膜正常，亦可能较一般粘膜更有光泽。

因为囊肿下方的骨质很薄，囊肿的增大可迅速造成皮质板的穿通。触诊时质软，可有波动感，若无窦道，手指压迫时不致使囊肿排空。如鼻底的骨质完全破坏，手指压迫时可使囊肿向上轻度移位。穿刺可见琥珀色囊液。

组织学检查，囊肿衬里上皮可能为复层鳞状上皮或纤毛柱状上皮。

【鉴别诊断】 腭正中囊肿应考虑与下述病变鉴别：切牙管囊肿、根尖囊肿、腭部脓肿、脂肪瘤、丛状型神经纤维瘤、粘液囊肿、乳头状囊腺瘤以及低度恶性的粘液表皮样癌。

偶尔，早期的低度恶性粘液表皮样癌临床表现酷似粘液囊肿，这是由于构成低度恶性肿瘤主要细胞成分的粘液细胞可产生许多粘液。但是，硬腭中线缺乏小涎腺，所以该区的小涎腺肿瘤或潴留囊肿很少见。此外，虽然低度恶性的粘液表皮样癌和粘液囊肿可有波动感，手指压迫时不能排空，这些特点类似腭正中囊肿，但与后者不同的是它们不含典型的琥珀色液体而是透明的粘性液体（浓缩的粘液）。注意这些临床表现的差别则有利于作出正确诊断。

丛状型神经纤维瘤是唯一质软而有波动感的周围神经肿瘤。这种肿瘤常发生于雷克林霍曾（von Recklinghausen）氏病中，存在该病的患者应考虑丛状型神经纤维瘤。该瘤穿刺检查时不能获得琥珀色液体亦可与囊肿鉴别。

脂肪瘤在口腔内不常见，穿刺检查无液体易与囊肿鉴别。

腭部脓肿质软，有波动感，抽吸有脓液。它常与牙髓坏死的后牙腭侧根有关，有时与腭侧根的牙周脓肿有关（牙可有活力或活力丧失）。因此，腭部脓肿很少位于腭后份中线，而是位于病原牙邻近，与继发感染的腭正中囊肿不同，后者是位于腭中区。此外，牙髓活力试验和根尖片所见亦有助于鉴别腭正中囊肿与牙源性腭部脓肿。

尖牙或前磨牙根尖囊肿极少造成腭侧较致密的皮质板穿通，但可通过较薄的唇颊侧皮质板向口腔前庭扩展。

大多数病例中，切牙管囊肿与腭正中囊肿鉴别没有困难，因为前者发生于腭乳头上方的切牙管内，而后者发生于切牙乳头后方的腭中线。当切牙管囊肿或腭正中囊肿膨胀造成切牙管后方骨质明显破坏者，常难以鉴别这两种病变。

【处理】 通过所有适当的诊断方法（包括穿刺）得出腭正中囊肿的初步诊断并排除较严重的病变以后行手术治疗。囊肿剜除术中，自右侧第一磨牙至左侧第一磨牙区沿腭侧龈沟切开，由前向后掀起粘骨膜瓣，这样可获得较理想的手术入路以便完全去除囊肿。如果囊肿造成硬腭全层骨质破坏，刮除时应避免穿通鼻腔粘膜形成口鼻腔瘘。刮除囊肿及缝合粘骨膜瓣后，戴上预置的腭护板。

十六、下颌正中囊肿

下颌正中囊肿（median mandibular cyst）发生于正中联合区，临床上少见，其来源仍有争议。一些学者提出该囊肿是真性面裂囊肿，来源于胚胎第4周两侧下颌突融合或结合时陷入的上皮。另一些学者认为它可能是额外牙胚形成的始基囊肿。还有一些学者提出该囊肿实际上是下颌中切牙近中形成的根侧囊肿。Soskolne等（1977）对上述可能性进行过较详细讨论。Nanavati等（1979）制定了诊断下颌正中囊肿的5条标准：①囊肿位于下颌骨中线、下前牙根端以下；②术前、术后邻牙有活力；③X线片上显示病变在下颌正中，邻牙硬板完整；④术中发现病变与邻牙牙根无解剖关系或有正常骨相隔；⑤囊肿由复层鳞状上皮衬里。Rapidis等（1982）认为该囊肿不是一种真正的临床实体。

现有的研究方法还不足以证明所有病例中下颌正中囊肿的来源，不过，与下颌正中区囊肿有关的中切牙活力丧失，则有充分的理由认为它是根尖囊肿；相反这些牙齿有活力则可排除根尖囊肿。

十七、牙骨质化纤维瘤和骨化纤维瘤（早期）

许多学者认为牙骨质化纤维瘤（cementifying fibroma）、骨化纤维瘤（ossifying fibroma）以及牙骨质-骨化纤维瘤（cementi-ossifying fibroma）是同一实体的变异体。这些病变归类为牙周韧带成分来源的肿瘤性纤维-骨性病变（hammer等1968, woldron等1973）。它们发生于较年轻的病人中，下颌前磨牙-磨牙区（而不是切牙区）最常见，未经治疗者可达到相当大，引起颌骨膨胀，因此不同于较常见的根尖周牙骨质结构不良。根据瘤内组织类型可称之为骨化或牙骨质化纤维瘤。然而必须指出许多口腔病理学家认为牙骨质与骨的鉴别诊断常有困难或不可能实现，因此有的学者采用牙周韧带来源的纤维钙化性病变（fibrocalcific lesions）的术语。大多数牙骨质化纤维瘤和骨化纤维瘤发生在根尖周，来源于牙周韧带成分。偶尔，它们发生于上下颌体的有牙或无牙区，不与牙根接触或与牙无关。

早期属骨密度减低改变，包括成骨细胞或成牙骨质细胞或两者兼有的纤维血管型软组织替代周围骨质，表现为不与牙接触的孤立的囊状密度减低影像。

【特点】 牙骨质化纤维瘤和骨化纤维瘤较小时无症状，但它们常发展至相当大引起颌骨膨胀。70%发生在下颌骨，主要累及前磨牙-磨牙区。Hammer等（1968）报告的年龄范围为7～58岁。骨化纤维瘤患者的平均年龄为26.4岁，男女患病比例大致相等，与根尖周牙骨质结构不良相反，这些病变一般为单发。

早期密度减低的病变常逐渐由主要是纤维形成的结构发展成钙化物增多的结构。在成熟过程中，组织学检查在纤维血管间质中可见许多牙骨质小滴(小珠)、骨针、成牙骨质细胞及成骨细胞。随着病变继续成熟，钙化的成分变大，出现融合，以致边界清楚的密度减低影像中可见散在的斑片状或团块状钙化灶。此后（成熟期），病变主要由钙化组织构成，X线片上表现为界限清楚的密度增高影像，其周围是纤维组织形成的窄条密度减低影像。

【鉴别诊断】 这类病变由密度减低期发展至密度增高期至少需6年。由于肿瘤组织中存在少数小的钙化灶，故常被包括在伴钙化灶的密度减低影像的鉴别诊断中(见第十八章)。

【处理】 这种病变可采用手术切除或刮除，术后复发不常见。Zachariades等（1984）

报告的16例中仅1例复发。

十八、良性非牙源性肿瘤

特定的良性非牙源性肿瘤（benign nondontogenic tumors）颌骨内很少见。如果将它们看作为一组病，则发病率较高而不能认为是罕见。下述肿瘤偶尔可发生于颌骨内表现为不一定与牙齿接触的囊状密度减低影像：脂肪瘤、涎腺肿瘤、创伤性神经瘤、神经纤维瘤、神经鞘瘤、纤维瘤和粘液瘤。因为它们生长缓慢，可表现为形状不同、界限清楚的密度减低影像。

【特点】 这些病变大多数无症状，但与大的感觉神经有关的周围神经肿瘤可有临床症状，患创伤性神经瘤的病人几乎都有创伤史，如拔牙、颌骨骨折或创伤较大的颌骨手术史。

颌骨的良性非牙源性肿瘤未经治疗，可缓慢增大引起骨皮质膨胀。抽吸无液体。

【鉴别诊断】 颌骨良性非牙源性肿瘤在孤立性囊状密度减低影像的鉴别诊断中按顺序排列处在较后的位置（表13-2）。

累及下颌骨的神经纤维瘤有些可表现为下颌管的长条形增宽。观察到此特点时，应考虑周围神经组织肿瘤。然而，遇到这种改变还必须考虑到动静脉畸形病变。

在以往的手术区或骨折部位出现疼痛性囊状密度减低影像时，必须考虑创伤性神经瘤。

如果病人存在神经纤维瘤病，那么颌骨内囊状密度减低影像为周围神经肿瘤的可能性比一般人群患该病的可能性大得多。

【处理】 颌骨良性非牙源性肿瘤常采用保守性切除术。肿瘤累及下颌管和管内结构时，可告知患者术后可能出现下唇感觉异常或麻木；此外，病变大时术中可能发生颌骨骨折。

十九、罕见病变

下述实体，可表现为不一定与牙齿接触的囊状密度减低影像。有些是很少呈前述影像的病变，另一些则是身体它处较常见但很少发生于颌骨内的病变：牙源性腺样瘤；造釉细胞纤维瘤或造釉细胞牙瘤；动脉瘤性骨囊肿；骨内动静脉畸形；牙源性钙化上皮瘤；牙源性钙化囊肿；中心性纤维瘤；骨中心性血管瘤；囊肿衬里发生的中心性鳞癌；成纤维性纤维瘤；骨巨细胞瘤；组织细胞增多症X；骨内脂肪瘤；转移瘤（癌）；骨内小涎腺肿瘤；石蜡瘤；粘液瘤；牙源性纤维瘤；牙瘤（早期）；骨母细胞瘤（早期）；术后性上颌囊肿；浆细胞瘤；牙源性鳞状细胞瘤；壁性造釉细胞瘤。

表13-2　孤立性囊状密度减低影像

	性别	好发年龄(岁)	主要受累颌骨	好发区	其他X线表现	另外的特点
骨髓腔	男=女		下颌	磨牙区	多房，多发囊状	无症状，对侧有类似影像
拔牙后牙槽窝	男=女	＞20	下颌	磨牙区	骨硬化	密度减低影像不增大，拔牙史，无症状
残余囊肿	$\frac{\text{女}}{\text{男}}=\frac{2}{3}$	＞20，平均52	上颌57%		多房	拔牙前X线片显示牙齿与囊肿有关
创伤性骨囊肿	男稍多	＜30	下颌多见	磨牙－前磨牙区，切牙区	根尖周密度减低影像	牙有活力，无症状，可有创伤史，常无囊液
角化囊肿	男稍多	10～30	下颌65%	8|8	扇形边缘，多房	偶尔密度减低影像模糊，复发率高
造釉细胞瘤	男≈女	20～50	下颌80%	后份70%	边缘不规则，多房	侵蚀皮质板，引起感觉异常
手术引起的缺损	男=女	＞10	上颌=下颌	前份	边缘不规则	手术史，密度减低影像不增大
中心性巨细胞肉芽肿	$\frac{\text{女}}{\text{男}}=\frac{2.4}{1}$	＜30	下颌70%	磨牙以前	多房	创伤史，血清生化检查结果正常
巨细胞病变（继发性*）	$\frac{\text{女}}{\text{男}}=\frac{2}{1}$	50～80	下颌		多房，边缘不清楚	肾病史，血清钙↓，血清磷↑，血清碱性磷酸酶↑
巨细胞病变（原发性*）	$\frac{\text{女}}{\text{男}}=\frac{7}{1}$	30～60	下颌		多房，边缘不清楚	烦渴多尿，血清钙↑，血清磷↓，血清碱性磷酸酶↑
切牙管囊肿	$\frac{\text{女}}{\text{男}}=\frac{1}{3}$		仅限上颌	切牙管	心脏形	牙有活力，口内可有咸味
球上颌囊肿			仅限上颌	32|或|23间	泪球形	牙有活力
腭正中囊肿			仅限上颌	腭中线，腭乳头后		少见
下颌正中囊肿			仅限下颌	中线	多房	罕见，牙有活力
特发性骨腔	男稍多	41～60	仅限下颌	8|8	半球形，卵圆形	牙有活力，下颌管以下
牙骨质化或骨化纤维瘤	男≈女	平均26.4	下颌70%	前磨牙－磨牙区	混合性影像，	牙有活力
良性非牙源性肿瘤			下颌	磨牙区，升支	密度增高影像，长形	牙有活力

* 继发性和原发性甲状旁腺机能亢进

第十四章　多房性密度减低影像

多房性密度减低影像的形成是由于骨内存在多个相邻的，常有融合或重叠的病理性腔。表现多房影像的病变也可能表现为单个界限清楚的囊状影像，甚或界限不清的密度减低影像。有时皮质板穿通的单房性病变可产生类似多房病变的X线影像。真性的多房性病变包含两个或两个以上的房，这些房通常被X线片上可识别的大小不等、厚薄不同的骨隔分开。偶尔，骨隔菲薄，非常不清楚，以致X线片上多房性病变似为单房性。

术语皂泡状（soap bubble），蜂窝状（honeycomb）和网球拍状（tennis racket）常用于描述多房性病变的不同X线影像。皂泡状是指由大小不等，往往有些重叠的多个圆形的房室组成的病变。蜂窝状应用于房小，而大小相当一致的病变。网球拍状是描述不呈圆形而是角形的房构成的病变，这些房的形成是由于骨隔较直，因此房室呈三角形、长方形或正方形，类似网球拍的弦网。

本书所采用的多房性仅用于X线片表现的描述而不是组织学描述。许多病变镜下检查有一些隆起，但隆起部分太小，X线片上不能显示。此外，应当知道组成多房性影像的密度减低区实际上不是空腔，而是充满肿瘤组织或至少是充满囊液或血液的房室(compartments)。

一、解剖学影像

在本节内对可能误诊为多房性病变的两种解剖学影像以及它们的变异，进行简要讨论。

上颌窦常有数个房突入邻近的上颌骨和颧骨，产生上颌窦分叶的X线表现。有许多分叶或房存在时，所产生的影像可能为皂泡状。对上颌窦这种影像的正确认识可根据下述几点：上颌窦不同延伸部分的解剖学位置、不同角度所摄的X线片上邻近结构的相对移位以及临床上缺乏症状。

较大的骨髓腔和较少的小梁有时表现为多房性密度较低的影像，尤其是下颌较为常见。当这些影像类似病理性多房性密度减低影像时，与颌骨其他部位（特别是对侧相应区）进行比较，常可发现类似影像，易于确定可疑区为正常改变。骨髓腔的多房影像仅表现在某一区域时，常难以确诊。然而，缺乏疾病的其他表现时，满意的方法是每半年X线检查一次，以明确可疑区无发展，是正常解剖影像的变异。

二、多房性囊肿

多房性囊肿（multilocular cyst）是颌骨内最常见的病理性多房性密度减低影像。几乎都是皂泡状，最常见于下颌（一般在前磨牙-磨牙区），其大小变化大。从理论上讲，颌骨内发生的任何囊肿均可形成多房，但牙源性角化囊肿或始基囊肿、滤泡囊肿以及残余囊肿表现为多房性密度减低影像较多，而根尖囊肿和面裂囊肿几乎总是单房性。

【特点】　多房性囊肿是颌骨内的真性囊肿，可发生于任何年龄组，但15岁以上的人群中较常见，小的囊肿无症状一般在常规X线检查时被发现。缓慢增大，可引起邻牙移位，偶

尔产生根吸收。除非继发感染，通常不产生感觉异常。随着囊肿增大，它可引起皮质板膨胀，临床上表现为光滑的骨样硬的肿块。如果囊肿表面的骨板非常薄，触诊可产生破碎声。后期，表面的骨板被破坏，触诊时质软或有波动感。

穿刺检查常可获得淡黄色囊液，但角化囊肿常为粘稠的含颗粒状物的黄色液体或奶酪状物，需较大的针头方可抽出囊内容物。组织学检查可见上皮衬里的囊腔，囊壁厚薄不等。

【鉴别诊断】 在多房性囊肿的鉴别诊断中必须考虑本章列出的所有病变，可参考本章末的鉴别诊断部分和表14-2。

【处理】 在十一章和十二章详细介绍了囊肿的治疗，几种可供选择的方法如下：①完全剜除囊肿（可行骨移植）。②袋形术或减压术。③经减压囊肿部分缩小后再行剜除术。

选择治疗方法前必须考虑许多因素。一般来讲，完全去除病变组织是治疗多房性囊肿的最好方法，因为采用较保守的方法很难清除所有房内的病变。但是在有些病例中可选用保守的方法（如儿童、年长体弱者）。

最后诊断的建立有赖于手术及组织学检查。如果可疑的病变为囊肿，术中常可见薄层软组织壁及囊液充满囊腔。遇到实性的增厚的软组织区则应警惕它可能是本章内列出的较严重的病变，或壁性造釉细胞瘤。无论采用哪种治疗方法，术后数年内应定期X线复查手术区，以便观察缺损的愈合及有否复发。

三、造釉细胞瘤

造釉细胞瘤可表现为单房性囊状影像或多房性影像，多房性影像可呈皂泡状或蜂窝状。造釉细胞瘤的单房性密度减低影像已在第十三章详细讨论。

【鉴别诊断】 造釉细胞瘤的鉴别诊断，可参考本章末的鉴别诊断部分、表14-2以及第十三章造釉细胞瘤的鉴别诊断部分。

四、中心性巨细胞肉芽肿

中心性巨细胞肉芽肿，初期可表现为孤立性囊状密度减低影像，随着病变增大常形成皂泡状的多房性密度减低影像。虽然有些学者认为创伤可能是致病原因，但多数学者否认这一理论。目前其发病原因仍有争议。

【鉴别诊断】 关于中心性巨细胞肉芽肿的鉴别诊断可参考本章末的鉴别诊断部分、表14-2以及第十三章巨细胞肉芽肿的鉴别诊断内容。

五、甲状旁腺机能亢进性巨细胞病变

甲状旁腺机能亢进性巨细胞病变的临床、X线和组织学特点与巨细胞肉芽肿的特点相同，表现为单房性或多房性密度减低影像，可见于原发性、继发性或第三型甲状旁腺机能亢进的患者中。它的确诊取决相关的甲状旁腺疾患或肾脏疾病的证明。这种巨细胞病变已在第十三章详细讨论。

【鉴别诊断】 甲状旁腺机能亢进性巨细胞病变的鉴别诊断，参考本章末的鉴别诊断部分、表14-2以及第十三章这类巨细胞病变的鉴别诊断。

六、巨颌症

巨颌症（cherubism）亦称家族性骨纤维异常增殖症，虽然巨颌症非家族受累的病例已有报道，但一般为常染色体显性遗传。男性中外显率和表现度较明显，本病可呈现两个或多个独立的多房病变。有些房室间骨质影像非常不清楚以致丧失多房表现。

【特点】 巨颌症发生于2～20岁。它一般开始于两侧下颌升支区，表现为无痛性肿胀。偶尔，累及整个下颌骨。其他的骨，如上颌窦壁、眶底、上颌结节区也可受累，这些区域增大可使眼球上移，产生巨颌样表现。该病发展缓慢，可引起皮质板膨胀但不致穿通，不出现感觉异常。

大约在8～9岁，病变区的生长达到稳定时期，直至青春期后病变才停止生长。到30岁骨影像渐趋正常，但少数病例中升支区的病变骨仍维持一些毛玻璃样X线表现。有的患者肿胀持续多年。因为早期形成的膨胀性肿块破坏了牙蕾和早期的牙滤泡，可有少数后牙缺失。

在后前位X线片上，与病变有关的牙齿似乎悬在空气中。组织学上，包含极少量胶原的非常苍白的水肿背景中有一些成熟的成纤维细胞，多核巨细胞很少。

【鉴别诊断】 根据下述特点易得出正确诊断：双侧升支发生的多发病变，巨颌表现，特定的年龄组以及家族史。然而，无家族史及单侧罹患者已有报道，这种病例不易确诊。有关鉴别诊断的详细资料，参考表14-2及本章末的鉴别诊断部分。

【处理】 确诊后本病可行定期的临床和X线检查。如果临床表现不典型可通过切取活检确诊。

可能需正畸治疗排齐牙齿，偶需改形手术矫正面部畸形。一般在第四个10岁年龄组疾病的主要表现消失。少数患者60岁时病变仍不见消退。

七、牙源性粘液瘤

牙源性粘液瘤（odontogenic myxoma）是一种仅发生于颌骨的良性肿瘤，通常归类为牙源性肿瘤。关于该瘤的粘液瘤性组织的来源有三种理论：①牙乳头的直接向外生长。②牙源性上皮巢对间叶组织的诱导作用。③纤维结缔组织的直接粘液瘤性变。

粘液瘤极少见于其他骨骼，这一事实佐证了牙源性来源的理论。虽然有的学者认为牙源性粘液瘤常发生于失牙区，但Farman等(1977)进行广泛的文献查阅后发现这种观点证据不足。该瘤可恶变。

X线片上，牙源性粘液瘤可表现为单房性囊状密度减低影像、冠周密度减低影像或密度减低-密度增高的混合影像，但更多的是多房性密度减低影像。

网球拍状表现最常见。由于骨隔的排列不同，X线片上小房可呈三角形、长方形或正方形。房内常可发现非常细的小梁。肿瘤的边缘界限清楚或模糊。粘液瘤也可表现为皂泡状或蜂窝状影像。

【特点】 粘液瘤占所有牙源性肿瘤的3～6％（Minderjahn 1979，Regezi等1978，陈新民等1986）。Farman等（1977）查阅文献时发现上、下颌的患病比约3：4。上颌的许多病变累及上颌窦，少数越过中线。下颌的病变大多数发生在前磨牙-磨牙区。仅少数病变累及颌骨的非牙齿承受区（non-tooth-bearing areas）。女性罹患略多。已报告的平均发

病年龄25～35岁，发生在10岁以前及50岁以后者极少见。

患者的主诉可能是缓慢增大的颌骨无痛性肿块，有时伴牙伸长、松动或移位。稀有情况下可发生唇麻木及疼痛。早期(皮质膨胀发生前)无症状，往往在常规X线检查时发现病变。肿瘤不断发展可造成皮质板膨胀以及出现颌骨肿块，引起面部不对称。有时因部分区域皮质板穿通而形成表面有数个结节状隆起。患区粘膜或皮肤未遭受创伤时表现正常。

组织学上，粘液瘤由类似牙乳头的组织组成。排列较疏松的三角形细胞及部分纤维散布在灰白色的粘液瘤性背景中。几乎没有成熟的胶原纤维。由于该病的上述组织学特点，皮质穿通后触诊时质软，且因组织含水量高似有波动感。

【鉴别诊断】 即使临床医生遇到典型的多房性密度减低影像而怀疑到粘液瘤时，也应在鉴别诊断中包括本章讨论的所有病变。如果有蜂窝状或网球拍状表现，必须考虑粘液瘤、造釉细胞瘤和骨内血管瘤。蜂窝状表现的粘液瘤常在小房内可见非常细的小梁，此特点在造釉细胞瘤中不存在。

粘液瘤表现为单发性病变，其患病年龄较大，因此不易与巨颌症的多发病变相混淆。

巨细胞肉芽肿最常见于颌骨前份，而粘液瘤最常见于下颌升支区和磨牙-前磨牙区。

【处理】 牙源性粘液瘤的复发相当常见，据报道治疗后的复发率达25%。这种行为是由于肿瘤常浸润到邻近的骨髓腔内。因此，对破坏广泛的病变采用包括较大量周围正常骨质的肿瘤切除术，可减少复发。患区牙齿不应保留。然而许多病例采用刮除和烧灼治疗获得成功。牙源性粘液瘤扩展至下颌管者应牺牲下牙槽血管神经束。偶尔，治疗后多年X线片上显示颌骨受累区完全愈合者仍出现复发，此时应行较广泛的切除术。肿瘤切除后的颌骨缺损可行自体骨移植立即整复。

八、牙源性角化囊肿

牙源性角化囊肿作为囊状密度减低影像已在第十三章详细讨论。但是有相当一部分可表现为多房性密度减低影像，因此包括在本章，并且应注意与本章内包括的其他病变鉴别。

九、动脉瘤性骨囊肿

动脉瘤性骨囊肿被归类为假囊肿，因为它不具有上皮衬里。该囊肿可表现为单房性或多房性密度减低影像，常造成骨皮质气球状膨胀。长骨、椎骨受累很常见，颌骨受累极少见。湖北医学院附属口腔医院1962～1985年诊治的1171例颌骨原发肿瘤、囊肿和瘤样病变中仅见3例动脉瘤性骨囊肿。本病的发病机理仍不清楚，一些学者认为它是某种致病因素影响下产生的血管病变，另一些学者则认为它是某种先存病变的继发性改变。由于血管的突发病变，如突然形成的静脉闭塞或动静脉分流可使静脉压增高，血管扩张、充血，造成骨组织压迫性吸收。因为许多病例有外伤史，病变内存在出血，创伤可能对本病的发生起重要作用。关于动脉瘤性骨囊肿是源自先存病变的一种继发现象的观点，获得一些研究结果的支持(Jaff 1950，Biesecher等1970，El-Deeb等1980)。

Struthers等(1984)为了证实动脉瘤性骨囊肿为骨原发病变发生的一种继发现象的假设是否有根据，对303例骨病变的组织学材料进行了广泛的研究，研究重点集中在探讨这些病变中有否类似动脉瘤性骨囊肿之组织学表现的区域。结果表明28%的巨细胞肉芽肿、10%

的骨纤维异常增殖症、1/7的Paget氏病、14%的纤维肉瘤和11%的骨肉瘤中存在类似动脉瘤性骨囊肿的区域。这些学者假定动脉瘤性骨囊肿的起始过程是由于原发病变疏松间质中细胞间水肿而形成微囊。组织学上可经常观察到扩张血管与微囊有关。一旦较大的血管和微囊之间建立连接，血流的压力参与囊肿增大。

【特点】 动脉瘤性骨囊肿生长缓慢，下颌受累比上颌多见（3：1）。大多数发生于20岁以下的患者。男女患病无明显差别（Reyneke1978，Steidter等1979，华毅夫、杜舜颖1983）。因为生长慢，它可引起皮质板膨胀和变薄，但一般不引起皮质板破坏。可有轻度触痛。牙齿缺失或移位，但很少引起根吸收。有的病例因患区大出血，可致失血性休克（李满敬等1986，李婴等1986）。通常不出现感觉异常。Salmo等（1981）曾报告一例双侧上颌骨的动脉瘤性骨囊肿。

大体标本所见，病变血管丰富，质软，呈红褐色，因而类似充满血液的海绵。镜下见纤维间质中散布有巨细胞，并含海绵状壁薄的血腔或血窦。可存在骨针或类骨质。

一些病理学家认为动脉瘤性骨囊肿实际上是对受累区脉管系统改变（例如创伤和随后的骨内出血）的一种反应。这样一种过度增生反应许多方面类似中心性和周边性巨细胞肉芽肿，然而正在形成的动脉瘤性骨囊肿显然有来自受损血管的循环血液的连续弥散，但肉芽肿不存在这种弥散。值得注意的是，这三种实体通常发生在较年轻的患者（30岁以下），他们的修复反应较活跃，因而动脉瘤性骨囊肿和另两种巨细胞病变之间可能有类似发病机理。

【鉴别诊断】 因为动脉瘤性骨囊肿的临床和X线表现类似本章包括的部分其他病变的表现，怀疑此囊肿时宜在手术前作穿刺检查以排除骨内血管瘤或动静脉瘘。动脉瘤性骨囊肿通常可抽吸出大量血液，但抽吸时不如血管瘤或动静脉瘘那样容易。关于动脉瘤性骨囊肿的鉴别诊断，参考本章末的鉴别诊断部分和表14-2。

【处理】 手术剜除是最好的治疗。出血中等，病变完全去除后止血并不困难（刘建华1982，Wood等1991）。有时可发生复发，El-Deeb等（1980）复习文献时发现复发率为26%。这些学者建议对动脉瘤性骨囊肿采用刮除、冷冻，以及即期植入碎骨片的治疗方法。Struthers等（1984）建议采用口外途径彻底刮除病变。Ueno等（1982）对非常大的下颌骨动脉瘤性骨囊肿采用整块切除即期自体髂骨移植术。

十、颌骨转移瘤

颌骨的转移瘤（癌）很少见，但在口腔颌面部转移瘤中较为常见。1965 Meyer等提出的恶性肿瘤颌骨转移的标准如下：①原发瘤经病理明确诊断；②颌骨转移瘤已经病理证实，并有X线表现；③转移瘤与原发瘤之间有组织学关系；④原发灶与转移灶之间有健康组织相隔。

根据Clausen查阅的1884～1961年文献和刘家琛、王振查阅的1961～1980年文献，颌骨转移瘤的原发部位以乳腺最多，其次是肺，再次是肾、结（直）肠、前列腺，其他部位较少（表14-1）。

到达远隔器官或部位的恶性细胞常是随动脉血流转移。然而，一些病理学家认为恶性细胞是经过Batson氏脊椎静脉系统由原发部位转移至颌骨。

颌骨内转移瘤可产生下述X线表现：

表14-1　　颌骨转移瘤的原发部位

原发部位	例数
乳　腺	48
肺	31
肾	26
结(直)肠	13
前列腺	11
肾上腺	9
甲状腺	8
胃	7
黑色素瘤*	7
肝	5
骨	4
睾　丸	4
膀　胱	2
子　宫	2
视网膜	2
小　脑	2
纵　膈	2
胰　腺	1
胆　囊	1
大网膜	1
卵　巢	1
足部软组织	1
合　计	188

* 2例标明为皮肤

（1）孤立性界限清楚的囊状密度减低影像：产生这种影像的肿瘤一般为生长缓慢的高分化型病变，或者是患者曾接受过细胞毒素类药物的有效治疗。

（2）孤立性界限不清的密度减低影像：这种改变常由局限的，迅速生长的肿瘤引起。

（3）多个独立的界限不清的密度减低影像：有多个癌巢存在并且彼此独立生长者常产生这种表现。

（4）多个穿凿样密度减低影像（多发骨髓瘤样影像）：生长缓慢的肿瘤细胞构成的多个瘤巢，骨内位置彼此靠近时可呈现这种特点。

（5）伴前述任何密度减低影像的密度增高影像：这些病例中肿瘤既可诱发骨内的破骨活动，亦可造成骨硬化。

（6）不规则的椒盐状（salt-and-pepper）表现：这种改变常涉及大片颌骨，表明肿瘤在骨内有多个癌巢造成广泛播散。这些癌巢表现为小的密度减低影像（黑色），而在它们周围诱发的骨硬化区表现为小的密度增高影像（白色），这样形成的整个影像即呈椒盐状，即黑白点子相间的灰色影像。

（7）较致密的孤立性密度增高区：有时转移性前列腺癌或乳腺癌可表现出成骨活动，这样形成的骨密度增高区，可类似致密骨炎。

当颌骨转移瘤产生多房影像时，几乎总是呈蜂窝状或网球拍状。

【特点】 颌骨转移瘤的男女患病比无明显差异。患病年龄最小者2岁，最大者82岁。50～70岁罹患最多。下颌骨的转移瘤远较上颌骨多见（约为5～7∶1），且多发于下颌后部或双尖牙区至下颌角区。下颌骨转移瘤较上颌骨转移瘤多见的原因，可能是由于下颌骨（尤其是磨牙区）含有一定量的红骨髓，经血道播散的瘤细胞栓子较易在此沉积。

患颌骨转移瘤的病人可因继发瘤或原发瘤引起的疼痛而就诊。原发瘤引起的症状或体征，通常反映出受累器官的生理学发生改变。例如晚期支气管癌可产生慢性咳嗽、咯血、呼吸困难、端坐呼吸、心动过速等症状及恶病质表现。若在该患者的颌骨内发现病变，则应考虑它可能为转移癌。然而，有些病例中可能首先发现转移瘤，也就是说原发瘤隐匿。如果继发瘤（子瘤）分化差，可能难以确定原发瘤的部位或来源。

颌骨转移瘤引起的局部症状类似颌骨原发性恶性肿瘤引起的症状。早期通常无症状，晚期因大量骨破坏可引起较明显的症状。晚期的转移瘤常累及下牙槽神经管，产生患侧下唇感觉异常或麻木。病变继续发展可能产生病理性骨折。病变增大可迅速侵蚀骨皮质（一般不引起膨胀），并且侵入软组织。可移动的使软组织与骨固定即为不祥的征象，表明硬化性纤维化或恶性肿瘤侵犯。如果纤维化或肿瘤侵犯或这两种现象累及肌肉，可影响功能。例如穿通骨皮质侵入一侧嚼肌的肿瘤可引起开口受限或张口时下颌偏移。

疼痛不常见，但晚期肿瘤侵犯骨内神经时可引起疼痛，由于肿瘤迅速破坏受累神经，疼痛的病程一般不长。肿瘤穿通骨皮质后，患区触诊时质硬但不是骨样硬。外生型肿瘤常呈结节状，较光滑，其表面粘膜可正常。

转移瘤的组织学特点可能与原发瘤的特点有较大改变，也可能相同。当颌骨肿瘤的间变非常明显（低分化），侵袭性很强，而且未发现原发瘤时，常难以作出明确诊断，这种难以归类的病变实际上可能是颌骨的原发性间变瘤（anaplastic tumor）。

【鉴别诊断】 遇颌骨多房性密度减低影像时，如果患者有身体它处原发性恶性肿瘤的病史，鉴别诊断时首先应考虑颌骨转移瘤。颌骨转移瘤与其他多房性密度减低影像的鉴别可参考表14-2。

【处理】 颌骨转移瘤的诊断成立并且可以确定原发瘤时，可根据下述几点制定治疗方案：

（1）如果原发瘤曾进行成功的治疗，全面检查（包括骨骼X线检查）后，颌骨的病变是唯一可发现的转移瘤，患者的全身情况允许时应对转移瘤行积极治疗。赖钦声、刘家琛（1982）曾报告1例右下颌骨转移性纤维肉瘤行颌骨切除后7个月健在。王永秀等（1982）报告的1例左下颌转移性胃腺癌，行左下颌骨切除及舌骨上清扫，即时库存异体肋骨移植获得成功，术后随访1年半无复发且未见其他转移灶。

（2）根据颌骨病变的类型、部位以及原发瘤对治疗反应的好坏，可选用手术、放疗、化疗或这几种方法的综合治疗。然而临床医生必须认识到继发瘤对类似治疗的反应可能不同于原发瘤。

（3）如果原发瘤有明显复发及广泛转移，那么颌骨的病变宜采用保守治疗。姑息性治

疗措施可用于减轻症状（如乙醇神经阻滞止痛）。

十一、骨中心性血管瘤

骨中心性血管瘤（central hemangioma of the bone）是一种很少发生于颌骨内的良性肿瘤，湖北医学院附属口腔医院诊治的105例颌骨非牙源性良性肿瘤中仅4例(3.8%)。

骨中心性血管瘤因为可产生许多不同的X线影像而称之为"十足的模仿者"（great imitator）。50%的病例可观察到多房表现。

该瘤的另一种X线表现是接近病变中心似乎有很多辐射状伸长的直线形小梁。有角的小房（loculos）形状各异。然而大体的轮廓呈圆形。

该瘤的第三种表现是囊状密度减低影像，有时存在骨肥厚缘。

这些X线影像的边缘可清楚或不清楚。受累牙根常发生吸收，下颌管常扩大，管壁模糊（徐明等1986，石子英等1987，马光生1988）。偶尔瘤内可见密度增高的环状或球状钙化（静脉石）。

【特点】 患骨内血管瘤的病人常主诉颌骨缓慢生长的肿块或局部牙龈出血。也可有麻木、触痛或疼痛。这种孤立性肿瘤女性罹患约为男性的两倍，大约65%发生在下颌骨。病变可发生于所有年龄组，但大多数在10～20岁被发现。有些肿瘤检查时可发现搏动和杂音。偶尔有感觉异常。

肿瘤生长缓慢，引起皮质板膨胀后触诊时骨样硬，表面光滑或有圆形隆起，患区粘膜外观正常。镜下见肿瘤由许多壁薄的血管腔组成，其中一些似海绵状，被骨隔分隔。

肿瘤增大可表现龈沟出血，这些牙齿可能有泵样活动（pumping action），即检查者向根端方向压迫牙冠后移开手指时，可见牙齿迅速向上回复以前的位置。

骨内血管瘤的穿刺检查易获得大量血液，应予注意。适当的方法是离骨穿刺点有一定的距离的粘膜上斜行进针，这样穿刺引起的出血较易控制，因骨穿刺点表面的粘膜完整，并可更有效地压迫粘膜中的针道。

【鉴别诊断】 骨内血管瘤是一种有潜在危险性的颌骨肿瘤，拔牙或颌骨骨折后可引起大出血。因为这种潜在的致命性并发症以及中心性血管瘤X线表现的多样性，发现颌骨内密度减低病变时必须考虑到该瘤。由于多房性表现对骨内血管瘤不是特征性的，所以鉴别诊断还应重视表14-2中所列的特点。临床上发现泵样活动的牙齿，松动牙的牙龈出血以及X线片显示该区骨改变时，应首先怀疑骨内血管瘤。这种初步诊断在患区易抽出大量血液时可得到进一步证实。

【处理】 已得出骨内血管瘤的初步诊断之后，应尽快对患者完成全面检查并立即进行治疗，因颌骨遭受创伤时可能因大出血导致死亡。血管造影对诊断血管瘤或动静脉畸形有很大帮助。

颌骨中心性血管瘤主要采用手术治疗，一般选用整块切除术（包括病变区周围一定量正常骨）。首先应结扎颈外动脉，但由于这些肿瘤可伴有异常的血管，结扎颈外动脉后术中亦可能难以控制出血。然而，有采用刮治术取得成功的报告（石子英等1987，李文全1988）。

近年来有的学者采用血管栓塞疗法治疗血管瘤，常用的栓塞剂包括肌肉碎块、明胶海绵、金属球等。术前辅助性动脉栓塞，能有效地减少术中出血，使术野清楚，提高手术成功

率（张志愿等1990，陈国华1990）。

十二、罕见病变

除前面介绍的病变外，下述病变极少数情况下亦可表现为多房性密度减低影像：造釉细胞纤维瘤或造釉细胞牙瘤；动静脉畸形；伯基特氏（Burkitt）淋巴瘤；牙源性钙化上皮瘤；牙骨质化纤维瘤和骨化纤维瘤；中心性腺样囊性癌；中心性巨细胞瘤；中心性粘液表皮样癌；中心性牙源性和非牙源性纤维瘤；软骨瘤；软骨肉瘤；骨嗜酸性肉芽肿；骨纤维异常增殖症；未成熟的牙瘤；神经鞘瘤；婴儿黑色素神经外胚瘤；骨髓炎；血友病性假瘤；牙源性鳞状细胞瘤。

十三、多房性密度减低影像的鉴别诊断

仅根据X线片表现对前述多房性密度减低影像作出诊断是困难或是不可能的，应结合其他的特点进行鉴别诊断（表14-2）。

如果可疑区位于上颌磨牙区，必须考虑多房的上颌窦，尤其是这种X线影像为双侧性，该区无症状时其可能性更大。

多房性密度减低影像位于下颌骨时，很可能为皂泡状骨髓腔，尤其是这种X线影像在整个下颌骨内均显而易见时，可能性更大。

多房性病变位于30岁以下患者的颌骨前份时，它是巨细胞肉芽肿的可能性比造釉细胞瘤的可能性要大得多。

若病变位于30岁以上患者下颌后份，尤其是伴有下唇感觉异常者，很可能是造釉细胞瘤。不存在感觉异常者，多房性囊肿的可能性较大。

如果患者主诉烦渴、多尿或有肾病史，以及血清钙、磷和碱性磷酸酶含量异常，那么该多房性密度减低影像很可能为甲状旁腺机能亢进性巨细胞病变。

病变发生在儿童，表现为多发，且有本病家族史那么几乎可以确诊为巨颌症。

若有身体它处原发性恶性肿瘤病史，应首先考虑转移瘤（癌）。

粘液瘤和骨内血管瘤有几种共同的特点：两者常有蜂窝状或网球拍状表现，常发生于10～30岁的患者；常发生在升支和前磨牙-磨牙区。但是，先天失牙的病史有助于诊断粘液瘤，而抽吸易获得大量血液或可发现泵样活动的牙齿或牙龈出血均高度提示骨内血管瘤。

此外，临床医生还必须注意识别前述各种极少引起多房性X线表现或很少发生在颌骨的罕见病变。

表14-2 引起多房性密度减低影像之病变的特点

	性别	好发年龄(岁)	主要受累颌骨	主要受累区	主要多房表现	其他X线表现	另外的特点
多房性囊肿	男=女	>16岁	下颌	后份	皂泡状	单房囊状	
造釉细胞瘤	男≈女	30～50，平均40	下颌80%	后份70%	皂泡状，蜂窝状，上颌单房性	单房性，边缘不规则或界限不清	有些病例中存在感觉异常
中心性巨细胞肉芽肿	$\frac{\text{女}}{\text{男}}=\frac{2.4}{1}$	<30，平均26	下颌70%	$\overline{7+7}$	皂泡状	单房性，囊状或边缘不清楚	血清生化检查正常，20%超过中线
继发性甲状旁腺机能亢进性巨细胞病变	$\frac{\text{女}}{\text{男}}=\frac{2}{1}$	50～80	下颌		皂泡状	单房性，囊状或边缘不清楚	偶多发，肾病史，血清钙↓，血清磷↑，血清碱性磷酸酶↑
原发性甲状旁腺机能亢进性巨细胞病变	$\frac{\text{女}}{\text{男}}=\frac{7}{1}$	30～60	下颌		皂泡状	单房性，囊状或边缘不清楚	偶多发，烦渴，多尿，血清钙↑，血清磷↓，血清碱性磷酸酶↑
巨颌症	男>女	2～20	下颌、上颌和颧骨	升支和磨牙区，上颌窦和眶底	皂泡状	单房性	多发性，家族史
牙源性粘液瘤	男=女	10～50，平均25～35	上下颌3:4	升支，前磨牙-磨牙区	皂泡状，蜂窝状，网球拍状	单房性，囊状或边缘不清楚	先天性失牙，偶有疼痛和感觉异常
动脉瘤性骨囊肿	男≈女	70%<20	上下颌1:3	升支和磨牙区	皂泡状	单房性	触痛
颌骨转移瘤	男=女	50～80	下颌90%	前磨牙-磨牙区	蜂窝状	许多种	还有原发瘤症状和体征或病史
骨中心性血管瘤	$\frac{\text{女}}{\text{男}}=\frac{2}{1}$	10～20	下颌65%	下颌体和升支	蜂窝状	网球拍状，单房性，囊状或边缘不清	局部牙龈出血，牙齿泵样活动

第十五章　边缘不规则界限不清的孤立性密度减低影像

颌骨内边缘不规则界限不清的孤立性密度减低影像，绝大多数是三种基本的病理过程所产生：骨炎症或感染、骨纤维结构不良（纤维异常增殖症）以及骨的溶骨性恶性肿瘤。因为这种X线影像的潜在的严重性，在临床特点不明显，其他方法尚未证明病变性质以前，每例界限不清的密度减低影像均应考虑到可能是恶性肿瘤。然后，根据仔细的临床检查、实验室检查等进行鉴别诊断。

一、慢性骨炎

慢性骨炎（chronic osteitis）是指发生在牙根周围的骨内的局限性轻度炎症或感染。它常是牙髓炎的续发病，可能与第十一章内作为根尖周密度减低影像而讨论的慢性牙槽脓肿相同。慢性骨炎包括在本章内是因为这种密度减低影像的边缘常不规则、界限不清。如同第十一章描述的慢性牙槽脓肿的特点一样，病原牙无活力，往往有叩痛。在患牙根端平面的牙槽粘膜上可能有窦道。

【鉴别诊断】　牙槽内引流窦道（sinus)的存在不能确证密度减低影像即属慢性骨炎、脓肿或骨髓炎。这种病变也可能代表根尖周继发感染的恶性肿瘤。但因为较小的根尖周恶性肿瘤继发感染形成窦道者少见，所以在有窦道的根尖周密度减低病变的鉴别诊断时不宜首先考虑恶性肿瘤。

【处理】　虽然慢性牙槽脓肿的处理已在第十一章详细讨论，但有必要重申与根尖周密度减低病变处理有关的三条原则。遵循这些原则可使临床医生开始建立正确诊断，或者至少给他提供重新评价最初诊断和治疗是否恰当的机会。这样，可避免将小的根尖周恶性肿瘤误诊为牙髓炎的根尖周续发病进行处理而导致的病情延误。三条原则和有关的考虑如下：①如果选择非手术的方法（病原牙根管充填）治疗根尖周密度减低病变，则必须行X线随访检查以证实最初的诊断和确认该骨病变为炎症引起。②如果需要在根管治疗的基础上作根尖刮治（作或不作断根术），则必须将根尖周组织送病理检查。③如果采用拔牙术，也应去除根尖周病变行组织学检查。因为根尖周较小的恶性肿瘤少见，除了拔牙的病例外，一般不对每例根尖周密度减低病变采用手术切除活检。

二、慢性骨髓炎

骨髓炎是指涉及骨膜、骨皮质和骨髓，即整个骨组织的炎症。本书将局限在牙槽突的感染称为牙槽脓肿，基骨的感染称为骨髓炎。

根据炎症的始发情况及病程，它可单独或同时涉及骨的任何软组织部分，骨髓、哈佛氏（Haversian）管和骨膜。例如，局部来源或血源感染可开始于骨的间质结缔组织的任何区

域，且限于感染因子沉积区域，或者随后扩散到骨的其他区域。骨的钙化部分在骨的感染中并不起积极作用。钙化的部分是由于血供的缺乏而继发受累，可有范围大小不等的坏死、吸收或死骨分离。相反，有些区域因为轻度的炎症或感染过程刺激骨形成增加，可发生硬化。

颌骨骨髓炎在健康人中少见。骨髓炎的发生常有易感因素。未控制和（或）未诊断出来的机体抵抗力降低的疾病，如糖尿病、白血病、酒精中毒状态、各种贫血、中性白细胞减少症、尿毒症、骨曾接受过电离放射、创伤以及颌骨骨折的并发症等，是常见的易感因素。此外，某些疾病如Paget氏病、骨硬化病、硬化性牙骨质团块等可使骨形成无血管的非常致密状态，从而易发生骨髓炎。

虽然葡萄球菌和链球菌为颌骨骨髓炎的最常见致病菌，但其他的细菌也可能是病原菌。

急性颌骨骨髓炎因其起病急、病程较短，不产生密度减低影像，不在本章讨论。此外，因为治疗牙源性感染和颌骨创伤时抗生素的广泛应用，颌骨骨髓炎目前已不多见。

慢性骨髓炎至少可产生四种不同的X线影像：①边缘不规则的密度减低影像。②包含一个或多个点状密度增高影的密度减低影像。③致密的密度增高影像。④椒盐色表现。

所有四型骨改变的病史、临床、实验室发现以及基本过程是相同的。表现为包含点状密度增高影的密度减低影像的骨髓炎将在第十九章讨论。本章讨论集中在呈密度减低影像的骨髓炎。慢性骨髓炎引起的完全性密度减低影像外形不规则，边缘凹凸不平，界限不清。感染可来源于最近的拔牙创或骨折线。骨折线区的骨髓炎，常表现为与骨折线相应的密度减低影像，边缘不规则、界限不清，宽度不等。

密度减低影像的边缘常比邻近的正常骨质密度高，表明慢性感染引起一定程度骨硬化。骨放射性坏死很少表现为完全性密度减低影像。

组织学上，呈密度减低影像的慢性骨髓炎的特点是整个坏死组织中散布有小的坏死骨针，骨陷窝空虚。可见不等量的淋巴细胞、浆细胞、巨噬细胞、多形核白细胞。镜下所见的小的坏死骨片，在X线片上不能显示。

【特点】 对已有或怀疑有颌骨慢性骨髓炎的患者，应特别注意询问与全身疾病有关的症状。例如有烦渴、多尿等症状，可提示糖尿病；患者可能正在服抗肿瘤药物，使白细胞明显减少，以致易发生感染；可能有口腔或口周区接受放疗史；亦可能有面部创伤史或困难的拔牙史（怀疑或证实有颌骨骨折）。

如果临床医生熟悉有利于骨髓炎发生的情况，适当的询问常可导致有关疾病的发现，如Paget氏病或骨硬化病。此外，还应注意患者可能有身体其他部位的原发感染（特别是皮肤或泌尿道感染）。

与面部病变有关的主诉通常为触痛或疼痛及患区肿胀，如果咀嚼肌受累，可能有牙关紧闭。区域淋巴结可有触痛。有时存在皮肤和粘膜窦道排脓。但慢性骨髓炎窦道流脓的特点是间歇性，量不多。面部皮肤的窦道常易引起患者的注意，但口内的窦道往往被忽视，患者可主诉口臭。病变区的牙齿松动或出现疼痛。若有不连接性颌骨骨折，则出现骨摩擦音或者颌骨的异常活动。因窦道闭合，机体抵抗力降低，进入毒性较强的微生物，或是治疗中止，慢性炎症可急性发作，患者表现间断发热。

骨髓炎可发生于任何年龄。但是缺乏易感性全身疾病时，除了增生性骨膜炎外（见第二十三章），骨髓炎在头三个10岁年龄组少见。自第三个10岁年龄组开始骨髓炎的发病率渐增

高，因为年龄增大后系统性疾病增多，骨的抗感染能力亦降低（Wood等，1991）。一般认为骨抵抗力降低是由于密度增加及血管减少所致。

骨髓炎在男性中较常见，这可能是因为男性遭受创伤较多以及骨较致密。因下颌骨血供不及上颌骨丰富，前者发病明显多于后者。上颌骨皮质板较薄，松质骨中的牙槽脓肿较易自发引流，这样常可防止骨髓炎的发生。相反，下颌骨皮质板较厚而致密，常使脓液含于骨内不易自发引流，易形成骨髓炎。上下颌骨骨髓炎发生率的差别还与两骨骨折的性质及发生率有关：①下颌骨骨折比上颌骨骨折多见；②第三磨牙以前的下颌骨骨折最常见，因此骨折常广泛涉及较易感染的致密皮质骨；③上颌骨骨折常发生于阻力低的薄弱线，不涉及或较少涉及致密的皮质骨区。

下颌骨骨髓炎在下颌体最常见，由于该区较易发生开放性骨折。骨折部位与口内交通（常见于开放性骨折）可明显增加骨髓炎发生率。升支、髁状突及喙突被较厚的肌肉和其他组织覆盖，它们的骨折很少与口腔交通，因此较少发生骨感染。此外，牙源性感染一般不累及这些区域，而主要发生在上、下颌的牙齿承受区。

患慢性骨髓炎时，常可见皮肤或粘膜上有窦道或瘘管开口，由于骨膜下含脓液或炎性渗出物，使骨膜与骨分离，骨膜张力增大，加之邻近组织的炎症及纤维化，患区触诊时较硬。

利骨缘。若缺损较大，骨连续性中断，则需二期骨移植整复缺损。

近年来，在对慢性骨髓炎实施病灶或死骨清除术中，按照病变的大小、范围置入一定数量的庆大霉素珠链，可减少抗生素的全身应用，提高治疗效果（Grime等1990，孙材江等1990）。

因为骨髓炎的治疗非常困难，预防十分重要。口腔手术前宜详细询问病史，发现系统性疾病者应在治疗后手术。接受下颌复杂牙拔除术的患者术前、术后可应用抗生素预防感染。有的学者建议对口腔卫生差的患者，下颌骨折线内的牙齿可在骨折复位固定时或在此之前予以拔除。

三、造血性骨髓缺损

造血性骨髓缺损既可以表现为根尖周密度减低影像，也可以表现为囊状密度减低影像。偶尔，它可表现为边缘不规则、界限不清的密度减低影像，因而应注意与本章内的其他病变鉴别。

四、鳞状细胞癌

口腔鳞状细胞癌（squamous cell carcinoma）在第三章作为白色病变，第四章作为粘膜溃疡的一型，第五章作为外生性或疣状型病变，第八章作为红色病变已进行过讨论。本章的讨论侧重于其骨破坏改变。

鳞状细胞癌是最常见的口腔恶性肿瘤，也是产生颌骨密度减低影像的最常见恶性肿瘤。舌、口底、颊粘膜、唇、软腭及口咽的鳞状细胞癌除非达到相当大形成少有的扩展，一般不侵入骨内。来源于下颌牙槽嵴或其邻近，上颌磨牙牙槽嵴或硬腭的癌，引起骨破坏的可能性较大。并非所有的鳞癌骨侵犯能力相同，溃疡性比外生性或疣状型较易侵犯和破坏骨质。

根据肿瘤原发部位，可将有骨质破坏的鳞状细胞癌分为两型：周边型或粘膜型（较常见）和中心型（骨内，很少见）。近些年，由于临床医生和病理医生对中心型鳞癌的认识增加，有较多的这类肿瘤被发现和报告。一般认为中心型（中心性）鳞癌来源于颌骨内的上皮巢，或来源于囊肿的上皮衬里。

【特点】 如果鳞状细胞癌为周边型（peripheral type），患者可能主诉口腔溃疡不断增大，易出血，轻度触痛。患者往往口腔卫生较差，可有大量吸烟或饮酒史。常有口臭，可出现唇感觉异常或麻木。如果发生病理性骨折，下颌骨运动时可有骨摩擦音及疼痛。但令人吃惊的是病理性骨折常不表现出明显症状。

如果病变为中心型（central type），患者常主诉疼痛、感觉异常及颌骨肿大（较晚期）。

周边型鳞状细胞癌侵犯颌骨时可表现出两种形式的密度减低影像：①骨表面大体上呈半球形或蝶形的破坏，边缘不规则、界限不清，说明骨破坏的程度不一致。②病期较晚的下颌病变，患区牙槽嵴和基骨水平吸收，仅残留薄层界限比较清楚的下颌骨下缘。在这两型密度减低影像内可能存在小的死骨片，表现为边缘不规则的点状或斑块状密度增高影。受累的牙齿可松动、移位或（和）根吸收。

俞光岩等（1984）对X线片显示下颌骨受累的109例下颌牙龈鳞状细胞癌进行研究，发

现肿瘤分化程度较高者（Ⅰ级）骨质破坏范围常较小，且多为底小口大的蝶形缺损，下颌管受累者相对较少。由于这些肿瘤的缓慢刺激，破坏区边缘常可见骨硬化反应。肿瘤分化较差者（Ⅱ级、Ⅲ级）病程进展迅速，骨破坏范围常较广泛，极易侵犯下颌管，且破坏区边缘骨硬化反应少见。

来自上颌窦的肿瘤，可破坏窦底并浸润上颌后份牙槽嵴，但其不规则、界限不清的边缘是由上颌窦向牙槽嵴发展，该特点有助于鉴别上颌窦来源的肿瘤和牙槽嵴发生的肿瘤。上颌窦被恶性肿瘤累及时，窦壁的界限欠清楚，很可能有一侧或几侧窦壁破坏。上颌窦本身因充满肿瘤密度增高。

患口腔鳞状细胞癌时常发生区域淋巴结肿大，它可能为良性淋巴结炎（因病变继发感染引起），或为肿瘤的转移。有炎症的淋巴结除肿大外常有疼痛，质硬但可活动，彼此无粘连。而转移癌累及的淋巴结虽然肿大但无痛，且质硬，晚期病例，肿瘤可穿破淋巴结被膜，侵犯邻近结构，出现粘连，活动弱或不能活动。因此两者的鉴别一般无困难。

中心型鳞状细胞癌很少见，X线片上可表现为完全被骨包绕的近似圆形的密度减低影像（Martinell等1977，Coonar1979）。来源于囊壁的鳞癌，早期之X线片影像边缘较整齐，界限清楚，后期因肿瘤浸润囊壁和破坏骨质，其边缘不规则，界限不清（Sirsat等1973，Nolan等1976）。

中心型鳞状细胞癌主要见于第四至六个10岁年龄组。男性罹患是女性的2～3倍。下颌受累几乎是上颌的4倍。相反，周边型鳞状细胞癌常发生在较大的年龄组，自第四个10岁年龄组开始发生率渐增高。Elzay（1982）对颌骨原发性骨内癌进行过讨论，并建议对这些肿瘤采用新的分类。To等（1991）将具备下述三条标准者作为真性原发骨内癌：①组织学证实为骨内鳞状细胞癌，未发现相关病变（如牙源性囊肿或肿瘤）；②胸片检查阴性；③经6个月观察未发现隐匿的原发瘤或尸检阴性。他们查阅文献后仅发现21例符合上述标准的颌骨原发骨内癌，并且报告了他们收治的3个新病例。

中心型或周边型鳞状细胞癌的组织学特点可有相当大变化，可为高分化、中度分化或低分化。

【鉴别诊断】 鳞状细胞癌的鉴别诊断在本章末的鉴别诊断部分讨论。

【处理】 鳞状细胞癌的处理参考第四章。

五、骨纤维异常增殖症（早期）

骨纤维异常增殖症（非牙周韧带来源的良性纤维骨性病变），亦称骨纤维结构不良，是由于纤维组织异常增生而形成的一种骨病变。随着病变成熟增大，可使骨小梁破坏，骨皮质膨胀，在纤维间质中可见类似汉字、形状特殊的小梁。

因病变所处阶段不同，病变内纤维组织与骨组织的比例有相当大变化，以致其X线表现亦不相同。早期表现为密度减低影像，中期整个密度减低区内散布有小的骨针构成的密度增高、界限不清的聚合物，形成烟雾状、斑点状或模糊的影像（见第十九章），后期（成熟期）因小梁数目、大小以及其钙化程度的不同病变的密度有差异，可呈椒盐状、毛玻璃状或橙皮状表现。表现孤立性密度增高影像的骨纤维异常增殖症在第二十二章讨论。

早期的密度减低病变其边缘常弥散不清，与正常的骨无明显界限，因此包括在本章内。

【特点】 骨纤维异常增殖症的病因不清，它主要累及第二至三个10岁年龄组，男女患病无差别。可产生颌骨不对称，但一般无痛。颌骨受累部分的牙齿可出现错骀、伸长、移位，但不松动。生长缓慢，通常在20岁左右停止生长。颌面部常见的患病部位是下颌磨牙区、前磨牙区、尖牙区、升支、正中联合、上颌前磨牙-磨牙区以及颧骨和上颌窦。

X线片上，早期的骨纤维异常增殖症表现为界限不清的密度减低影像。它常位于较深的基骨内而不是浅面的牙槽骨内。产生毛玻璃状表现的成熟改变常始于病变周边，是正确识别本病的特点之一。Goldberg等（1981)发现下颌管的明显移位常与骨纤维异常增殖症有关。其他的特点，将在第十九章讨论。

【鉴别诊断】 该病的鉴别诊断见本章末的鉴别诊断部分。

【处理】 骨纤维异常增殖症的处理见第十九章。

六、颌骨转移瘤

颌骨转移瘤（癌）是一组常见的颌骨内恶性肿瘤。在第十四章已提到颌骨转移瘤可产生六种不同的X线影像，其中有一种影像即为边缘不规则、边界不清的孤立性密度减低影像，具有这种特点的转移瘤在本章讨论。

【特点】 转移至颌骨的原发瘤，常来自乳腺、肺、胃肠道、前列腺、肾以及甲状腺。虽然大多数颌骨转移瘤发生在第五个10岁年龄组以后，但少数肿瘤（如神经母细胞瘤、视网膜母细胞瘤）在儿童中发生率高，且在部分病例中可发生骨转移，因此在头几个年龄组也不能完全排除颌骨密度减低影像为转移瘤的可能性。

1982年Nishimura等查阅了日文文献后发现41例口腔和颌骨转移瘤。女性患病是男性的1.5倍，76%发生在第四至七个10岁年龄组。肿瘤的原发部位最常见的是子宫，其次是肺、肾和胃。该组病例中腺源性癌的转移率最高。16例转移至颌骨，16例转移至牙龈。

虽然转移瘤可由周边扩展到颌骨或口腔内，但直接转移至骨内者较多。外生性病变产生膨胀时一般呈半球形，其表面粘膜外观正常。后来，随着病变的增大和遭受咀嚼、创伤，患区粘膜常继发炎症。继续遭受创伤，表面可形成溃疡和坏死，病人常主诉疼痛、麻木。

转移瘤可见于下颌骨的不同区域，但多数发生在下颌骨后份，上颌骨转移瘤的发生率非常低。

颌骨转移瘤的X线特点之一是密度减低影像的大小不等，边缘不规则，界限不清。患区存在牙齿时，常表现硬板消失、根吸收、牙松动和伸长等。

【鉴别诊断】 关于颌骨转移瘤鉴别诊断的讨论参考本章末的鉴别诊断部分。

【处理】 转移瘤的处理将在第十六章讨论。

七、小涎腺恶性肿瘤

小涎腺恶性肿瘤（malignant minor salivary gland tumors）在第四章作为粘膜溃疡，第五章作为外生性病变进行过讨论，本章重点讨论这些肿瘤浸润和破坏颌骨时所表现出的特点。较常见的类型是粘液表皮样癌、腺样囊性癌以及未归类的腺癌。

涎腺恶性肿瘤的发病率比鳞状细胞癌低得多，原发于颌骨内的病变很少见。小涎腺恶性肿瘤可发生于口腔软组织的任何部位，但牙龈及硬腭前份极少见，因为这些部分通常缺乏小

涎腺。

硬腭后份、上唇、口腔前庭前份、磨牙后区以及舌根是小涎腺恶性肿瘤的最常见受累部位。在硬腭和磨牙后区，涎腺组织非常靠近骨质，因此这些部位的涎腺恶性肿瘤侵犯骨质较早，可产生边缘不规则、界限不清的密度减低影像。

颌骨中心性涎腺恶性肿瘤很少见，其中较常见者为粘液表皮样癌（Alexander 1974，陈新民等1986，于淑珍等1989）。1974年Alexander制定的中心性粘液表皮样癌的诊断标准是：①X线片上证实骨质破坏；②骨皮质完整；③无涎腺原发肿瘤；④排除牙源性肿瘤；⑤组织病理证实；⑥粘液染色阳性。颌骨中心性涎腺恶性肿瘤的临床、X线特点类似中心性鳞状细胞癌或其他颌骨内恶性肿瘤的特点，因此不作进一步的讨论。

【特点】 小涎腺的恶性肿瘤常发生于40～70岁的患者，女性中较多见。一般生长较慢，亦可生长较快。往往在常规X线检查时被发现，有时患者主诉肿胀、疼痛。粘膜下的肿块逐渐增大，触诊时可发现其呈半球状，质地相当硬，表面粘膜光滑。

产粘液的腺癌和粘液表皮样癌，因癌内粘液郁积，可触及有波动感的区域。穿刺检查可发现透明的粘稠液体，粘液郁积靠近产粘液肿瘤的表面时，临床表现可能类似粘液囊肿。此外，粘液潴留的囊性区可破溃形成经久不愈的溃疡。

早期的涎腺恶性肿瘤，其表面的粘膜光滑，似乎正常。晚期，因遭受反复创伤，其表面可发生炎症。创伤严重或是活检后，可出现溃疡不愈，且常因此产生表面坏死。

涎腺恶性肿瘤浸润骨质时，产生的密度减低影像与周边型鳞状细胞癌造成的影像相同，即半圆形的密度减低影像改变是由骨表面向骨内发展，其边缘不规则、界限不清。发生于硬腭后外侧的涎腺恶性肿瘤，未能早期发现者，往往破坏上颌窦底而侵入窦腔。虽然小涎腺恶性肿瘤和鳞状细胞癌的X线表现可能相似，但前者很少发生于牙槽嵴较易与鳞癌鉴别。

【鉴别诊断】 小涎腺恶性肿瘤的鉴别诊断见本章末的鉴别诊断部分。

【处理】 小涎腺恶性肿瘤的处理见第五章。

八、骨肉瘤（溶骨型）

骨肉瘤（osteosarcoma，osteogenic sarcoma）是最常见的颌骨原发恶性肿瘤，湖北医学院附属口腔医院病理科的统计资料中占颌骨非牙源性原发恶性肿瘤的1/4（表15-1）。一般认为它来源于原始的未分化细胞以及成骨细胞的恶变。X线片上，它有三种基本表现：完全性密度减低影像，伴密度增高区的密度减低影像以及主要为密度增高的影像。在后两型中可见典型的日光突现外观（sunburst effect）或日光放射状表现。本章讨论着重于密度减低影像。

如同其他的恶性肿瘤，骨肉瘤的发病原因不清。然而，曾接受放射或患Paget氏病的骨骼较易发生骨肉瘤。颌骨的骨肉瘤在下述方面不同于其他骨的骨肉瘤：①发病高峰年龄约为27岁，比其他骨的骨肉瘤之平均发病年龄大10岁；②转移倾向较小；③预后较好。

骨肉瘤几乎均通过血道转移，肺转移最常见。淋巴结转移很少见。

【特点】 患骨肉瘤的病人可主诉间歇性疼痛、肿胀、感觉异常或麻木，可能有牙松动、口内出血、颌骨不对称以及部分病例中存在牙槽嵴或牙龈肿胀。Garrington等（1967）报告的病例中，40%有疼痛，14%有感觉异常，25%有与牙齿相关的症状。拔牙者，牙槽骨

表15-1 **颌骨非牙源性原发性恶性肿瘤的性别、部位别**

	性别		部位			合计	百分比
	男	女	上颌	下颌	不详		
骨肉瘤	13	6	4	15		19	25.3
纤维肉瘤	9	10	10	9		19	25.3
软骨肉瘤	9	3	5	6	1	12	16.0
浆细胞骨髓瘤	2	4	3	3		6	8.0
巨细胞肉瘤	1	0	1	0		1	1.3
纤维粘液软骨肉瘤	0	1	0	1		1	1.3
恶性纤维组织细胞瘤	1	0	0	1		1	1.3
尤文氏肉瘤	1	1	0	2		2	2.7
颌骨内腺源性癌	11	3	4	10		14	18.7
合计	47	28	27	47	1	75	
百分比	67.2	37.3	36.0	62.7	1.3		100.0

内可见结节状、息肉状、略带红色的肉芽肿样肿块。

约60%的骨肉瘤发生在男性。大多数患者在第二至四个10岁年龄组，发病高峰年龄约为27岁。文献中，关于上、下颌骨患病比例的问题结果不一，但多数报告下颌骨好发。

Clark等（1983）报告的66例颌骨骨肉瘤的结果如下：①平均年龄34.2岁；②上、下颌患病几乎相等（分别为51%和49%）；③最多见的发病部位是下颌体和上颌牙槽嵴；④50%的上颌肿瘤为成骨型，大多数下颌肿瘤为溶骨型；⑤软骨母细胞型骨肉瘤（chondroblastic osteosarcoma）是最常见的组织学类型，其生存率最高（47%）。治疗方法包括根治性切除和局部切除，合并放疗、化疗或其他治疗方法的综合治疗。总复发率为70%。最初采用根治性手术治疗的患者生存率最高（80%），采用局部切除术的患者生存率为27%。死亡的原因大多数是因为局部病变未控制，远处转移致死仅4例。

Rosen等（1982）报告骨肉瘤采用术前、术后化疗取得非常有希望的结果。

肿瘤增大可侵蚀皮质板，由于肿瘤性纤维组织非常致密，肿胀区质硬。初期，肿胀区表面光滑。后期患区遭受反复创伤时其表面可继发粘膜炎。发生溃疡和坏死时表面可呈灰白色，用压舌板可清除灰白色物。

骨肉瘤所表现的密度减低影像边缘不规则、界限不清。早期病变常位于颌骨中心。有些密度减低影像位于根尖周，或者较靠近牙槽嵴周边或皮质板。它可能发生于牙周间隙的邻近或似乎发生于其中，以致X线片上表现为牙根一侧牙周间隙的带状增宽。这种表现对骨肉瘤无特定诊断意义，它也可见于其他间叶性恶性肿瘤、接受正畸治疗的患者以及少见的单侧骨吸收的牙周病。

张刚等（1989）对76例颌骨骨肉瘤、纤维肉瘤、软骨肉瘤的X线与病理改变进行了对照研究，发现肿瘤的骨质破坏与病理分级呈正相关，骨破坏重者往往肿瘤分化差；但骨破坏程度与病理类型无明显关系。有的肿瘤表现出一种特殊的牙根吸收形式，即瘤区某些牙根近周边部分密度减低，形成一低密度影像带，他们称此为脱套样牙根吸收。具有这种改变的13例无1例生存2年以上。这些学者认为根据X线表现很难区分颌骨骨肉瘤、纤维肉瘤和软骨肉瘤。

组织学上，密度减低的骨肉瘤基本上是纤维形成性，呈恶性表现，血管丰富，骨样组织较少。也可见一些软骨。主要由骨样组织或软骨组成的肿瘤，有些区域可迅速钙化，表现为密度减低-密度增高的混合性影像或主要是密度增高的影像。后两种类型将在第十九章讨论。

【鉴别诊断】 密度减低性骨肉瘤的鉴别诊断在本章末的鉴别诊断部分讨论。

【处理】 虽然颌骨骨肉瘤是严重的，但其预后比其他骨骼的骨肉瘤预后要好。下颌正中区的病变预后最好，上颌窦的病变预后最差。

一旦经组织病理检查确诊为骨肉瘤，则必须对患者进行全面检查以便发现有否转移。若发现广泛转移，常采用姑息放疗或化疗。未发现转移的病例，尽可能采用根治性切除术。张刚等（1989）发现X线片所示的下颌管改变范围往往比肿瘤破坏骨质范围大，可达2 cm之远，而且术后肿瘤多在该部位复发。因此，在设计手术方案时不应忽视这一点。由于该瘤一般不经淋巴道转移（周正炎等，1986），很少有区域淋巴结清扫的适应证。基于术前放疗可减少手术引起转移的危险性，一些学者建议采用此治疗方法。最近的研究表明放疗或化疗的结果类似根治性手术。High等（1978）报告1例下颌骨复发性骨肉瘤，化疗后完全消退。Jaffe等（1983）报告动脉内插管化疗取得较好效果。溶骨型骨肉瘤分化最差，预后亦最差。

九、软骨肉瘤

颌骨软骨肉瘤（chondrosarcoma）的患病率比颌骨骨肉瘤的患病率低。软骨肉瘤的真正来源不清楚，可能来源于正常的软骨、软骨瘤或骨软骨瘤，后者称继发性软骨肉瘤。该瘤可发生于骨的中心或周边。

X线片上，软骨肉瘤可表现两种X线影像：完全性密度减低影像（常见于早期），或者是包含不同形状和大小密度增高区的密度减低影像。密度增高影像是软骨形成区钙化或骨化的结果，是生长时间较长的肿瘤的特点，见于肿瘤的较成熟部分。

也有较罕见的原始型软骨肉瘤，即间叶软骨肉瘤(mesenchymal chondrosarcoma)，显然是来源于形成软骨的间质。一些学者认为这种肉瘤较易描述为有部分软骨样分化的间叶肉瘤。

本章仅讨论呈完全性密度减低影像的软骨肉瘤。

【特点】 软骨肉瘤是一种主要发生于成年及老年的肿瘤，大多数颌骨软骨肉瘤发生在20～60岁的患者，平均年龄约40岁（Sato等，1977），60%以上的软骨肉瘤发生于男性。上颌受累比下颌多（Wood等1991，周正炎等1986），但Garrington等（1988）分析的37例中发生于上颌者为17例，发生在下颌者有20例。一些上颌软骨肉瘤可能是来源于鼻腔软骨而继发性累及上颌骨。前磨牙-磨牙区、正中联合、喙突和髁状突是下颌肿瘤的常见患病部位。

与骨肉瘤不同，软骨肉瘤的转移比较少见（尤其是在早期）。但是，它像骨肉瘤一样，

转移是通过血道途径，肿瘤细胞可侵蚀小静脉壁而经此扩散。肺是最常见的转移部位。

切除不彻底时可发生复发，一般出现在术后数年。肿瘤未能适当切除者可能出现多次复发，以致患者最后死于肿瘤侵入或转移至手术不能达到的部位。

虽然整个体内普通型软骨肉瘤比间叶型软骨肉瘤多见，但间叶型软骨肉瘤发生在颌骨者较多。间叶型软骨肉瘤的恶性程度较高，生长较快，转移较早，且转移率较高。因此其预后极为不佳。

除间叶型软骨肉瘤外，软骨肉瘤的侵袭行为比骨肉瘤小得多。软骨肉瘤生长较慢，病期常达数年，有疼痛。疼痛症状强烈提示活跃生长的中心性骨肿瘤，许多患者出现感觉异常。良性软骨瘤发生恶变的病例，则表现为长期存在的肿块近期迅速增大或多次复发。

软骨肉瘤引起骨膨胀之前，疼痛可能是正在生长的肿瘤的唯一临床症状。肿瘤已侵蚀皮质板后，可触及表面较光滑的肿块，有触痛。如果可触及的区域包含大量软骨或纤维，触诊时感到肿瘤非常硬；若靠肿块的周边部分存在许多粘液瘤型组织，触诊时质软。早期表面的粘膜正常，晚期遭受慢性创伤时可发生溃疡及表面坏死。患区牙齿可出现伸长、移位、松动及根吸收。Sato等（1977）报告上颌软骨肉瘤引起鼻的症状最常见。

较早期的骨内软骨肉瘤，因肿瘤性软骨尚未钙化，一般表现密度减低影像。

X线片上，中心性软骨肉瘤的边缘不规则，界限不清。相反，周边型可能仅显示一侧骨缘因肿瘤的侵蚀而凹凸不平，肿块的其他部分模糊不清。累及牙齿的病变可表现为根尖周密度减低影像或牙周间隙的不对称增宽。

组织学上，软骨肉瘤内可见不同程度的粘液瘤型组织、不典型软骨、软骨内骨以及恶性软骨细胞巢。低度恶性的软骨肉瘤组织学上不易与侵袭性软骨瘤鉴别。

【鉴别诊断】　软骨肉瘤的鉴别诊断见本章末的鉴别诊断部分。

【处理】　病变骨的适当手术切除是软骨肉瘤能够获得真正治愈机会的唯一治疗方式，初次手术的彻底性极为重要。因此，治疗必须是根治性的，切除范围应包括较宽的邻近正常骨质。

如果根据临床表现怀疑肿瘤为恶性，术前应作好根治术的准备。这样，冰冻切片结果证实诊断后，则能立即按计划实施广泛切除。充分的术前准备可缩短整个手术时间，减少手术造成肿瘤细胞血行扩散的机会。

放疗仅作为晚期不宜手术的软骨肉瘤的姑息治疗。一些早期的周边性软骨肉瘤，采用局部的较保守的整块切除可能是最好的治疗。如果早期手术切除时包括较宽的邻近正常骨质，50%的患者可获得较长时间的生存。

影响颌骨软骨肉瘤生存率的因素有下述几个方面：①出现症状至接受明确治疗的间隔时间：发现病变后6个月以内接受治疗者生存率较高，病史长者病变增大，可能难以完全切除。②发病部位：下颌骨的肿瘤其5年生存率高于上颌骨肿瘤（分别为50%和8%），颌骨前份的病变其疗效优于颌骨后份的病变，下颌正中联合区的肿瘤预后最好。③组织学分级：肿瘤的分级可影响预后，Ⅰ级或Ⅱ级肿瘤5年生存率为37%，而Ⅲ级肿瘤的5年生存率为零。④治疗方法：根治性手术是最好的治疗；放疗或化疗等可作为辅助治疗方法或姑息治疗措施（Garrington等，1988）。

通常认为颌骨软骨肉瘤的预后不及身体其他部位软骨肉瘤之预后好，因为较多的颌骨软

骨肉瘤属侵袭性较显著的间叶型（Wood等，1991）。

十、罕见病变

可表现为边缘不规则、界限不清的孤立性密度减低影像的颌骨罕见病变，其种类和数量相当多，下面列出部分这种病变。将它们看作罕见病变，是因为这些病变很少见，或者是它们一般不引起边缘不规则、界限不清的孤立性密度减低影像。造釉细胞瘤；造釉细胞瘤；血管肉瘤；Buritt氏淋巴瘤；成纤维性纤维瘤；嗜酸性肉芽肿；尤文氏（Ewing）肉瘤；纤维瘤病；纤维肉瘤；组织细胞增多症X；特发性组织细胞增多病（Langerhan氏细胞病）；骨内血管瘤；骨巨细胞瘤；淋巴肉瘤；恶性造釉细胞瘤；骨的恶性淋巴瘤；成神经管细胞瘤；黑色素瘤；孤立性骨髓瘤（浆细胞瘤）；肌肉瘤（myosarcoma）；石蜡瘤；成神经细胞瘤（神经母细胞瘤）；婴儿黑色素神经外胚瘤；神经肉瘤；牙源性纤维瘤；牙源性肉瘤；成骨细胞瘤（骨母细胞瘤）；磷中毒性坏死；网状细胞肉瘤；类肉瘤病；梭形细胞癌；手术引起的缺损；结核；维耳姆斯（Wilms）氏瘤（胚胎性癌肉瘤）。

此外，普遍性骨质稀疏的患者颌骨中的良性病变可表现为界限不清影像。例如，甲状旁腺机能亢进性全身性骨炎，因骨的整个密度减低颌骨中的巨细胞病变界限不清。

十一、边缘不规则、界限不清的孤立性密度减低影像的鉴别诊断

边缘不规则、界限不清的孤立性密度减低影像的发现应视为不祥的预兆。在一张高质量的X线片上观察到这种表现时，宜从其他角度对可疑区再行摄片以决定下述情况：①这种密度减低影像是真正具有界限不清的边缘还是偶尔因投照角度的关系涉及解剖结构的某种改变，以致产生错误的印象；②病变的实际大小、范围和部位。

本章包括的病变，其鉴别诊断较为困难，因为它们中的大多数局部临床特点类似，即颌骨肿块有疼痛或触痛，伴感觉异常或麻木。同样，这些病变的X线表现在密度减低期不具特征性。因此，诊断时应注意每种病变的细微差别：相对发病比，性别患病倾向，患者的年龄范围及发病高峰，常见的颌骨受累区以及伴随的全身体征或症状。仅根据膨胀性颌骨病变的皮肤或粘膜有炎症，或者有窦道流脓性分泌物，不能肯定该可疑病变是否为慢性感染，因为本章所列出的任何肿瘤均可能并发骨髓炎。

儿童中边缘不规则、界限不清的孤立性密度减低影像的鉴别诊断，与成人中同样的影像的鉴别诊断显著不同，因此将对两个年龄组的鉴别诊断问题分别讨论。

（一）成人中的孤立性病变

1.周边位置（peripherally located）的病变 下面通过病例分析的形式说明这些病变的鉴别诊断。

患者59岁，男性，主诉右下颌磨牙区肿块一月余，有触痛，患侧下唇感觉异常。嗜烟酒，口腔卫生不良，检查时发现无牙的下颌磨牙区牙槽嵴粘膜上有一溃疡。该侧上颌后牙亦缺失。溃疡的边缘质硬，直径2 cm。溃疡区牙槽嵴的颊舌侧软组织隆起，质硬、无触痛，软组织肿块与其深面的牙槽骨紧密附着。右颌下区可扪及数个增大的淋巴结，质硬、无触痛，表面欠光滑。血液检查显示患者贫血，但白细胞总数及分类正常。

X线片显示右下颌磨牙区牙槽上有一大的类半圆形骨破坏区，这种碟形侵蚀影像的边缘

不规则，界限不清。

在分析评价该病变时，临床医生首先可排除骨纤维异常增殖症，因为59岁的患者一般不会出现这种早期的密度减低影像。此外，骨纤维异常增殖症几乎从不引起疼痛或感觉异常症状，亦不引起区域淋巴结肿大。

根据患者的年龄，基本上可以不考虑儿童中较常见的转移瘤，如神经母细胞瘤、视网膜母细胞瘤。此外，骨肉瘤多见于较年轻的患者。因为缺乏远隔部位原发瘤存在的症状，在青少年中较常见的其他转移瘤亦可不考虑。

由于缺乏疼痛、淋巴结炎、白细胞增多等感染表现，慢性骨髓炎和慢性骨炎亦不在首先考虑之列。

该年龄的患者可患软骨肉瘤，但达到这样大的软骨肉瘤常在密度减低影像内显示出部分钙化灶。此外，软骨肉瘤很少累及区域淋巴结；上颌罹患较多。

鳞状细胞癌、小涎腺恶性肿瘤、网状细胞肉瘤可发生于该年龄的患者，且可累及淋巴结，因此鉴别诊断中必须考虑这三种病变。周边型鳞状细胞癌在该病例中可能性最大，因为小涎腺组织不可能见于牙槽嵴。此外，肿瘤的X线表现亦提示它来源于软组织，是由周边侵入骨质，这种表现不符合局限的网状细胞肉瘤的常见初期表现。再则，周边型鳞癌的诊断还受到下述事实的强烈支持：这种口内病变常与口腔卫生不良、过量吸烟、饮酒等有关。

2.中心位置（centrally located）的病变　患者30岁，男性。主诉右下颌体疼痛一月。起病初他感到右下唇刺痛。患区无创伤史。临床检查发现第一磨牙和第二前磨牙之间牙槽骨的颊侧轻度肿胀。这两个牙齿有异常松动，但叩诊不敏感，牙髓有活力。口腔其他区域的检查未发现明显异常。颈部无肿块。包括红细胞、白细胞计数、血清钙、碱性和酸性磷酸酶测定，本-周氏（Bence-Jones）蛋白检查等所有实验室检查正常，未发现系统性疾病。其他骨骼X线检查未发现病变。

右下颌根尖片显示，$\overline{65|}$区一孤立性密度减低影像，近似圆形，边缘不规则，界限不清。$\overline{65|}$重度根吸收，吸收区不光整，这些牙齿冠部无龋坏及修复体。病变的下缘已侵犯下颌管。

因为缺乏感染的局部体征以及缺乏明显的易感因素，可排除该病变为慢性骨炎和骨髓炎。

基于患者有疼痛、唇部感觉异常、牙松动以及牙根吸收，可排除骨纤维异常增殖症。

由于粘膜无病变可排除周边型鳞状细胞癌，而中心型鳞癌极少见，其可能性较小。此外，周边型和中心型鳞癌一般发生于年龄较大的患者中。

由于患者年龄是30岁，鉴别诊断时不应首先考虑尤文氏肉瘤（好发于更年轻的患者）、淋巴肉瘤（20～30岁很少见）以及儿童中常见的转移瘤。

软骨肉瘤在年龄较大的患者中常见，上颌罹患多于下颌，因此，基本上可以排除。

成年人的转移瘤一般不见于该年龄的患者，此外亦未发现可提示身体它处患原发瘤的全身症状。

中心性小涎腺恶性肿瘤很少见，常见于年龄较大的患者中。

骨的网状细胞肉瘤的诊断对该例病变仍有可能，但它常发生于年龄较大的人群中，其发病率比骨肉瘤要低得多。

恶性纤维组织细胞瘤发生在骨内者表现为密度减低影像，常出现局部疼痛症状（雷荀

灌、王雷1988，张永福等1986），类似骨肉瘤。但前者很少发生在颌骨，患病年龄较大。雷荀灌等报告的10例颌骨恶性纤维组织细胞瘤中除1例为16岁外，患者年龄均大于40岁。

根据病变部位、症状、体征、患者的年龄及肿瘤发病率资料，该病变的诊断应将骨肉瘤（溶骨型）列为首位。

（二）儿童中的孤立性病变　患儿女性，5岁，母亲代诉右下颌磨牙区疼痛性肿块迅速增大一月余。起病初期疼痛为间歇性，不久转为持续性疼痛，近期右下唇有刺痛。否认近期创伤史。生命体征正常。颈部检查未发现任何异常，如淋巴结肿大或触痛区。口内肿块临床上显而易见，触痛、质硬，右下颌磨牙区颊舌侧膨隆。肿胀区光滑，表面的粘膜正常。未发现窦道。患区的两个乳磨牙松动，可见龈沟内渗血。

全身骨骼的X线检查仅发现右下颌骨有一孤立性密度减低影像。病变完全被骨包绕，直径约2 cm，其边缘不规则，界限不清。殆片显示颊舌侧皮质板有轻度破坏，但可见多层骨膜下新骨形成。右下颌第一、二乳磨牙无龋坏，无修复体，牙根几乎完全吸收。正在发育的第一恒磨牙牙根周围的硬板以及牙囊消失。实验室检查，包括血液和尿液检查，未发现能判定诊断的结果。

本病例首先可排除早期骨纤维异常增殖症，因为它不出现疼痛，生长缓慢，不引起牙根吸收，亦不引起感觉异常，此外在5岁的儿童少见。

慢性骨炎或骨髓炎（Garre氏骨髓炎除外）之诊断在本例中不成立，因为：①没有明显创伤因素或易感的全身性疾病时骨髓炎很少见；②局部及全身表现不支持感染，即面部无炎症，未扪及触痛的淋巴结，患者的体温不高，白细胞总数及分类均正常。

婴儿黑色素神经外胚瘤在本例可以排除，不仅仅是因为该瘤很少见，还因为它总是发生在上颌前份并且很少发生在年龄已有5岁的儿童。

本例病变不可能是骨内血管瘤，因中心性血管瘤一般无痛，不引起骨迅速膨胀；其上缘常围绕邻牙牙根；一旦皮质板被侵蚀，触诊时骨较软；有怀疑时，患区穿刺检查可获得诊断血管瘤的证据。

排除上述诊断后，即应考虑本例病变可能为骨内恶性肿瘤。然而，仅根据患儿年龄即可否定鳞状细胞癌、小涎腺恶性肿瘤或软骨肉瘤。此外，根据病变的X线表现（骨中心性）及临床上未发现周边性软组织肿块或粘膜溃疡，可排除周边型鳞状细胞癌或小涎腺恶性肿瘤的诊断。而中心性鳞状细胞癌和小涎腺肿瘤极少见。

虽然前述分析未能对本例的病变作出特定诊断，但强调了该年龄组易患的恶性肿瘤与常发生于成人中的恶性肿瘤明显不同。此外，儿童中的恶性肿瘤比成人中的恶性肿瘤要少见得多。因此，诊断本例病变时，临床医生必须考虑本章作为罕见病变所列的实体。

本病例的病史、身体检查和实验室检查提供了骨肿瘤的推定证据，但没有明确的特点可推论该病变是原发瘤还是转移瘤。为了建立初步诊断，临床医生必须考虑对最常见的儿童骨肿瘤进行归类排列。幸运的是，儿童的骨原发瘤很少，包括骨肉瘤、尤文氏（Ewing）肉瘤、淋巴肉瘤、软骨肉瘤。儿童中最常见的骨转移瘤是尤文氏肉瘤（常转移至其他骨的原发性骨肿瘤）、神经母细胞瘤、视网膜母细胞瘤。维尔姆斯瘤也可列入鉴别诊断中，因为它有时可发生于儿童，不过它很少转移至骨。

转移瘤中的两种肿瘤，即视网膜母细胞瘤和神经母细胞瘤在鉴别诊断中应放在最后的位

表15-2 孤立性界限不清的密度减低影像

	性别	好发年龄(岁)	主要受累颌骨	好发区	另外的特点	其他的X线表现
慢性骨炎	男＞女	50～80和5～15			通常与死髓牙牙根有关，病程长	囊状密度减低影像；密度增高影像
慢性骨髓炎	女/男=1/5	30～80	上下颌1：7	前磨牙-磨牙区，下颌角，正中联合	抵抗力降低的系统性疾病和（或）骨折病史，病程长	伴斑点状致密影的密度减低影像；密度增高影像
周边型鳞癌	女/男=1/3	40～80，高峰65	上下颌1：3	下颌磨牙区	嗜烟酒，口腔卫生差，生长迅速，区域淋巴结转移	伴局限性密度增高（死骨）的密度减低影像
骨纤维异常增殖症（早期）	男≈女	10～20，高峰17	上下颌4：3	上颌前份及正中联合罕见	无痛，无感觉异常，无牙根吸收，缓慢膨大	斑点状或烟雾状，毛玻璃状
颌骨转移瘤						
成人	女/男=3/2	40～60	上下颌1：7	前磨牙-磨牙区	有原发瘤的症状和体征，病程不定	孤立性囊状密度减低影像；多发囊状密度减低影像
儿童	男≈女	0～10	下颌＞上颌	前磨牙-磨牙区	有原发瘤的症状和体征，病程短	弥散性骨稀疏；椒盐色密度增高影像；边缘整齐界限清楚的密度减低影像
小涎腺恶性肿瘤	女/男=2/1	40～70	上颌≈下颌	硬腭后份，磨牙后区	区域淋巴结转移，沿神经周间隙扩展，病程较长或不定	
骨肉瘤	男＞女	10～40，高峰27	上下颌1：2	下颌体	血道转移至肺或其他器官，病程不定	伴钙化灶的密度减低影像；日光突现表现；密度增高影像；牙周间隙不对称增宽；葱皮样骨膜反应；柯氏三角等
软骨肉瘤	男＞女	20～60，平均40	上颌＞下颌		晚期经血道转移至肺或其他器官，一般病程长	
间叶型软骨肉瘤	男＞女	30～60，高峰50			早期经血道转移至肺和其它器官，病程不定	
网状细胞肉瘤	女/男=1/2	10～60，平均37	上颌罕见	磨牙区，下颌角，升支	骨或淋巴结转移，病程较长	密度减低和密度增高影像
尤文氏肉瘤	女/男=1/2	5～24，高峰14～18	上颌罕见		淋巴结、肺和其它骨转移	葱皮样骨膜反应，日光突现表现
中心性鳞癌	女/男=1/2	30～70，高峰57	上下颌1：2～4		区域淋巴结转移，初期可生长慢，后期快	囊状密度减低影像

置。视网膜母细胞瘤在该组病变中非常少见，身体检查时未发现任何眼部症状和体征，因此似不可能诊断该瘤。神经母细胞瘤几乎总是出现多发转移，但本例中既未发现这种原发瘤亦未发现转移瘤。本例尿液的实验室检查儿茶酚胺正常，但患神经母细胞瘤时其含量几乎总是增高。

淋巴肉瘤比骨肉瘤或尤文氏肉瘤少见，不形成骨，发病高峰年龄较大，因此前者的可能性比后两者小。虽然骨肉瘤比尤文氏肉瘤常见，但后者的年龄分布更趋年轻。此外，骨肉瘤比尤文氏肉瘤可产生更广泛的皮质侵蚀。这两种肉瘤可产生本例中观察到的向心性多层骨膜下新骨（葱皮样改变），但该特点在尤文氏肉瘤中较常见。葱皮样改变也可见于Garre氏骨髓炎中，但本例中无感染体征或症状，该诊断不能成立。

根据病人的症状及所怀疑的上述骨肿瘤的特点，下述初步诊断似乎最适当：①尤文氏肉瘤，②骨肉瘤，③淋巴肉瘤，④转移瘤。

虽然可初步诊断本病例为恶性肿瘤，但需在组织学检查之后才能确诊病变是否真正是恶性以及肿瘤的特殊类型。

第十六章 界限清楚的散发性密度减低影像

散发性囊状密度减低影像与多房性密度减低影像不同，即前者是由许多个独立的病变组成，而后者是由一些相互连续、融合的囊腔形成的单个病变。

一、解剖学影像

就像其他的密度低的解剖结构一样，产生多发囊状低密度影像的解剖结构亦可能被误诊为病变。

骨髓腔是一种可产生囊状密度减低影像的解剖结构（十三章已讨论过），偶尔颌骨的X线片上可观察到多个独立的囊状改变的骨髓腔，临床医生可能难以确定它们是骨髓腔还是多发的囊状病变。

造血性骨髓缺损已在第十一章作为根尖周密度减低影像讨论，第十三章作为孤立性囊状密度减低影像讨论。偶尔同一患者中可发生多个这种缺损。它们常见于下颌，可出现在下颌的一侧或两侧。如果可获得以前的颌骨X线片，应比较可疑区，以确定这些影像有否改变。若发现密度减低影像在早期的X线片上即已存在，其大小和表现无变化，它们与牙根或牙冠有关仅为巧合（缺乏有关的症状和体征），则有充分的理由认为它们是多发独立的囊状骨髓腔。这种多发的囊状密度减低影像在上颌少见，因此，当上颌及下颌同时发现可疑影像时，它们很可能为病变。

多个拔牙后的牙槽窝，有时似乎为多个独立的囊状密度减低影像，阅片不仔细可能误为病变。拔牙后不久所摄的颌骨X线片上易发现这些影像，但它们可持续存在数年。当然，代表多个拔牙后牙槽窝的密度减低影像是位于颌骨缺牙区的牙槽部分。下颌的牙槽窝一般比上颌牙槽窝清晰得多，这是因为上颌的骨结构较疏松不能很清楚地显示牙槽窝。如果近期拔牙，临床医生根据病史、牙槽窝表面的凹陷及其隆起的骨壁易于识别拔牙后的牙槽窝。若牙齿在数月或数年前拔除，定期X线检查有助于它们的识别。

二、多发囊肿和根尖肉芽肿（普通型*）

普通型多发囊肿或肉芽肿可发生在无综合征的患者中。这些多发囊肿可能是滤泡囊肿、根尖囊肿或角化囊肿。多发性牙源性囊肿似有家族患病倾向。

多发性根尖肉芽肿已有报告，它们通常为牙髓炎的续发病，与未经治疗的龋坏牙有关。孤立性根尖肉芽肿第十一章已讨论，多发性根尖肉芽肿的临床X线表现与前者相似，故不作进一步讨论。

【鉴别诊断】 普通型多发囊肿必须与较少见的基底细胞痣综合征的多发囊肿相鉴别，它们的鉴别见基底细胞痣综合征的鉴别诊断部分。

*本部分讨论中，普通型多发囊肿是指它的发生显然是与局部因素有关的那些多发颌骨囊肿。

【处理】 第十一、十二章已对囊肿的治疗作过详细讨论，不再赘述。

三、基底细胞痣综合征

基底细胞痣综合征（basal cell nevus syndrome）是一种常染色体显性遗传性疾病，该综合征包括在本章内是由于患此综合征时常存在颌骨多发囊肿，可为含牙囊肿、始基囊肿或根尖囊肿。这些囊肿组织学检查时大多数表现为角化囊肿。

【特点】 基底细胞痣综合征的特点包括皮肤、骨骼异常以及常见的异位钙化。男女患病率相等，通常在5～30岁之间发病。最明显和特征性的皮肤表现是痣样基底细胞癌，它们表现为肉色或褐色丘疹，主要发生在面、颈、躯干皮肤，但也可见于其他部位的皮肤。丘疹样损害往往发生在较小的年龄，其他的病变可发生在10～30岁。

这些丘疹样基底细胞癌的侵袭行为大多数弱于普通型孤立性基底细胞癌，后者的特点是侵蚀性溃疡。在部分病例中，掌蹠表面存在凹陷和（或）角化不良。骨骼的病变包括颌骨多发囊肿、分叉肋、肋骨骨性联接、脊柱后侧凸、脊柱融合、多指（趾）畸形、额骨和颞顶骨隆起、轻度眶距增宽以及轻度突颌。但并非每个病例都可发生上述改变。

最常见的异位钙化发生在大脑镰、皮肤、以及颌骨囊肿内。颌骨囊肿的发病年龄常早于基底细胞癌。这样，口腔科医生可能在发现颌骨多发囊状密度减低影像后识别出该综合征。

颌骨囊肿的直径数毫米至数厘米不等，较常见于下颌。它们可能是含牙囊肿、始基囊肿或角化囊肿。囊肿可为单发性或多发性，以后者为多。一部分囊肿为多房性（Olson等1981）。组织学上，上皮衬里可有多种类型，但常为角化囊肿型。囊壁内常形成微囊，基底细胞向囊壁的深层芽生是一特点。

可采用Ellsworth-Howard试验鉴别基底细胞痣综合征与可表现一些相同临床特点的其他疾病。该项试验可检查甲状旁腺素注射后的肾小管功能。患该综合征时，静脉注射甲状旁腺素后缺乏明显的磷性利尿。

【鉴别诊断】 基底细胞痣综合征的特点大部分显示出来时，其诊断无困难。有时，仅存在两项或三项特点，尤其在儿童早期可能仅存在颌骨囊肿，这样可引起诊断问题。许多学者提出诊断该病应具备皮肤多发基底细胞痣或癌、颌骨囊肿、骨骼畸形、颅内钙化等几项改变的2～3项（王传禹1985，李士忠等1988，王永海等1990，孙大熙等1990）。

在建立初步诊断时，临床医生应记住普通型多发性颌骨囊肿比构成基底细胞痣综合征特点的多发性颌骨囊肿常见。因而，在未发现该综合征的其他表现时，宜初步诊断为普通型多发性颌骨囊肿，术后密切观察以便发现后来是否出现该综合征的其他特点。若出现该综合征的其他特点则应纠正诊断。临床上鉴别普通型多发性颌骨囊肿与基底细胞痣综合征的颌骨囊肿是必要的，因为后者的处理要复杂和困难得多。

一般来讲，多发性颌骨囊肿界限清楚、较大，而多发性囊状骨髓腔或多个拔牙后牙槽窝的形状和排列较一致，所以不易混淆。如果可疑的病变与皮质板的膨胀有关时，则可排除骨髓腔或拔牙后牙槽窝的诊断。

多发性骨髓瘤、转移瘤（癌）以及组织细胞增多症X的多发性密度减低的影像，一般能够与普通型多发性颌骨囊肿和基底细胞痣综合征的颌骨囊肿的影像鉴别。前两种病变通常较小，数目较多，除了颌骨以外还可累及颅骨和其他骨骼，而组织细胞增多症X的病变常边缘

不清，不规则，不呈囊状。

巨颌症的多发性密度减低影像可散布在第一至二个10岁年龄组患者的颌骨内，但这些病变常显示多房性表现，与基底细胞痣综合征的多发囊肿有些不同。虽然巨颌症的密度减低影像可为单房性，但它们表现出的颌骨膨胀类似椭圆形，没有明显界限或缺乏骨肥厚缘。

基底细胞痣综合征患者注射甲状旁腺素的异常反应，异位钙化（有时涉及颌骨囊肿）以及其他骨骼的异常等可能与下述病变混淆：特发性甲状旁腺机能减退、假性甲状旁腺机能减退，假假性甲状旁腺机能减退（pseudo-pseudohypoparathyroidism)、基底神经节钙化综合征、特纳（Turner）氏综合征（性机能延迟发育）以及Garder氏综合征（多发性骨瘤综合征）。

【处理】 与基底细胞痣综合征有关的颌骨囊肿复发率相当高，Brannon等（1976）报告的复发率为36.4%，这可能是因为角化囊肿中存在微囊和（或）基底细胞芽生。因此，对这些囊肿应行更仔细刮除和更严密的术后随访。牙源性角化囊肿的治疗已在第十三章作过详细讨论。

基底细胞痣综合征的其他全身表现或并发症（即基底细胞癌、脊柱病变、先证者和兄弟姐妹患成神经管细胞瘤的危险性增加）应仔细评价和处理。

四、多发性骨髓瘤

多发性骨髓瘤（multiple myeloma）是最常见的骨原发性恶性肿瘤，同一患者常有多骨受累。虽然晚期的病例中X线片上可表现为骨骼的普遍稀疏或许多边缘不清的密度减低影像，但主要表现为多发性界限清楚的（穿凿样，punched out）小圆形密度减低影像，正因为这种表现而将此病列入本章讨论。骨受累的程度和范围与病期有直接关系。

【特点】 多发性骨髓瘤是来源于骨髓内网状细胞的恶性浆细胞瘤。男女患病率相同，常发生于40～70岁的患者。受累的骨主要是颅骨、锁骨、脊柱、肋骨、骨盆、股骨以及颌骨（它们在造血方面起重要作用），但骨骼的任何部分均可受累。大约30%的病例中可见颌骨受累，主要累及前磨牙区和喙突。有些浆细胞骨髓瘤可首先表现为颌骨病变而就诊于口腔科（钟林生等1980，朱紫芳等1984，阎维国等1985，张兆祥等1988）。

患者常主诉病变骨疼痛，活动时加剧，休息时减缓。下颌骨受累时可出现唇部感觉异常、麻木。可引起患区牙松动、移位。有时骨髓瘤造成皮质板侵蚀和穿通。触诊时肿块质中等，具一定弹性。初期肿胀区粘膜正常，后来因反复遭受创伤可继发炎症，最后可出现溃疡及表面坏死。Epstein等（1984）查阅了多发性骨髓瘤的口腔颌面表现。Flick等（1980）、Salisburg等（1983）报告了口腔淀粉样变性的病例及其意义。口腔淀粉样变性是多发性骨髓瘤的并发症或晚期表现。明确诊断为淀粉样变性后的患者平均存活期仅4个月。并非所有骨髓瘤患者后期都出现淀粉样变性，只有轻链型患者的7～20%证实有淀粉样变性。淀粉样蛋白可沉积在体内任何部位的结缔组织内，如果广泛地沉积则导致结构的紊乱、器官的衰竭，如充血性心力衰竭、心脏传导阻滞、胃肠吸收不良、肾功能衰竭等。

患多发性骨髓瘤时红细胞沉降率明显增速，并且有各类血细胞减少。血清γ球蛋白增加引起白蛋白／球蛋白比例倒置以及血浆总蛋白增高。周围血涂片常可发现浆细胞。

就像大多数有活动期和静止期交替出现的溶骨性疾病一样，多发性骨髓瘤的血钙有时可

正常。约在20～40%的病例中可发现血钙增高。因为骨吸收一般较慢，如果肾小球过滤率正常则不致引起血钙升高。血钙过多是由于骨吸收增加以及肾小球过滤率降低所致。

虽然患多发性骨髓瘤时血浆磷一般在正常范围，但有时可观察到血磷酸盐过少。血液生化检查结果可能类似患原发性甲状旁腺机能亢进的结果，但血清碱性磷酸酶含量可正常。大约在半数的病例中尿检查见多发性骨髓瘤的恶性浆细胞产生的本-周(Bence-Jone)氏蛋白，重者可有蛋白尿、管型尿和肾功能异常。

多发性骨髓病的并发症包括病理性骨折、继发性贫血、感染的易感性增加、出血倾向、肾衰以及淀粉样变性。有时还出现因贫血引起的症状，如恶心、嗜睡，以及部分原因是由于血钙增加引起的呕吐。

前面已提到，多发性骨髓瘤可有三种不同的X线表现，但本章强调其多发性、散在的小圆形密度减低影像，这种影像界限清楚，缺乏硬化边缘，可累及多骨。

根据骨髓涂片，病变骨的活检或血浆电泳可得出明确诊断。朱紫芳、赵福运(1984)提出侵及下颌骨的多发性骨髓瘤的诊断依据为：年龄高的患者的下颌骨肿物；X线片示局部骨质破坏及多处骨质疏松；骨髓象可见大量浆细胞增殖，一般超过20%；病理检查见大量不正常浆细胞；血清纤维素膜电泳示β球蛋白增高，血清蛋白电泳光密度扫描β呈尖锐峰形，免疫球蛋白定量分析IgA增高。此外，本-周氏蛋白尿、血清钙增高、高尿酸血、周围血及骨髓片中红细胞缗钱形成等对诊断有帮助。

肿瘤的恶性程度有很大变化。肿瘤由密集的浆细胞组成，结缔组织间质很少或缺乏。因为口腔内慢性炎症增生病变常有浆细胞积聚，因此病理上有时应注意这些病变与孤立性骨髓瘤的鉴别。一般认为由单克隆性浆细胞组成的病变是肿瘤性病变，而由多克隆性浆细胞组成的病变是炎症性病变（Wright等1981，Regezi等1983）。采用过氧化物酶技术和免疫荧光技术判定主要由浆细胞组成的活检标本的单克隆性（monoclonicity）和多克隆性（polyclonicity），对可疑病例的诊断结果非常有意义。骨的孤立性骨髓瘤不可避免地会转变为多发性骨髓瘤，不过一些病例中表现出播散性病变需20年之久。

【鉴别诊断】　多发性骨髓瘤和有类似表现之病变的鉴别在组织细胞增多症X的鉴别诊断部分讨论。

【处理】　多发性骨髓瘤是一种发展迅速的致命性疾病。大约一半的患者在出现症状后的二年内死亡。五年生存率约10%。原发瘤常通过全身应用细胞毒素类药物（如苯丙氨酸氮介、乌拉坦、环磷酰胺等）和类固醇，以及放射治疗的方法进行治疗。Alexanian等(1984)报告，在应用强的松和环磷酰胺或亚硝（基）脲的基础上增加长春新碱和阿霉素，可使疗效提高。可采用姑息性措施控制疼痛、出血、贫血和肾衰。

患多发性骨髓瘤时免疫机能和其他防御机能严重受损，以至患者对感染高度敏感。因此，实施非择期手术的病例须应用有效的抗生素预防革兰氏阳性和阴性细菌的感染。

五、转移瘤（癌）

原发瘤（癌）的扩散可造成骨内多发性转移。它可产生多种X线表现，其中之一即是多发性小圆形的界限清楚的密度减低影像，因此本章内包括有转移瘤（癌）。

【特点】　骨内多发转移瘤的患者机体状况往往非常差，可表现出一些患多发性骨髓瘤

时所见的临床症状和实验结果改变：疲劳、各类血细胞减少、出血、血清钙、磷和碱性磷酸酶异常等。其他的特点已在第十五章讨论，不再重复。

Schaffner等（1982）报告2例颌骨多发性转移癌，其表现酷似牙周病。Rohrer等（1981）报告1例广泛骨转移的腺癌，所表现的体征之一是颏神经感觉异常。

【鉴别诊断】 转移瘤（癌）和有类似表现的病变的鉴别诊断见组织细胞增多症X的鉴别诊断部分。

【处理】 第十五章已列举了决定转移癌患者处理而应考虑的主要因素。因为有多发转移的患者属晚期病例，一般采用姑息治疗。

六、组织细胞增多症X

组织细胞增多症X（histiocytosisX），亦称网状内皮细胞增多症，是一组网状内皮细胞增生性疾病。该组疾病由三种实体组成，即勒-雪（Letterer-Siwe）氏病、韩-薛-柯（Hand-Schiiller-Christian）氏病以及嗜酸性肉芽肿，代表同一基本病理过程的几种相互联系的表现。组织细胞增多症X被归类为非类脂性网状内皮细胞增多病，与类脂性网状内皮细胞增多病（即高歇氏病和尼曼-匹克氏病）不同，后者是先天性代谢性疾病，患者的网状内皮细胞产生和贮藏脂质不正常。组织细胞增多症X可影响网状内皮器官，如脾、肝、淋巴结和骨髓，并可浸润粘膜、皮肤或内脏。

构成组织细胞增多症X的两种实体勒-雪氏病和韩-薛-柯氏病可产生多发性溶骨性病变，同时累及数骨，病变表现为多个小的界限清楚的密度减低影像。因此，这些病变包括在本章内。嗜酸性肉芽肿常表现为孤立性密度减低影像，但有些病例可出现两侧受累（Regab等，1975）。Lucas等（1981），Granda等（1982）报告过数例酷似晚期牙周病的多发性嗜酸性肉芽肿。

【特点】 下面介绍三种病的主要特点。

勒-雪氏病：亦称婴幼儿网状内皮细胞增多症，是组织细胞增多症的急性广泛播散型，通常是致命的，绝大多数发生在1岁以下的婴儿。由于组织细胞增生可引起许多器官增大和许多部位的肿块，患儿呈恶病质。常可发现皮肤、粘膜的瘀点和坏死性溃疡。骨广泛受累时，因增生的组织细胞形成的瘤块替代造血性骨髓使各类血细胞减少。常有数骨受累，骨的病变表现为多发性、小圆形、边缘清楚的密度减低影像。患区存在牙齿时，常出现牙齿松动和牙龈出血。

韩-薛-柯氏病：亦称黄色瘤、黄脂瘤病，常见于儿童，也见于青年。有三种主要表现，即骨病变、眼球突出和尿崩症。它是组织细胞增多症的慢性播散型，其预后比勒-雪氏病的预后要好得多。上面列出的三联症状并不是在每个病例均可出现，其他表现的存在亦不能排除该病。症状的性质取决于组织细胞增生的部位。

常出现淋巴结、肝、脾肿大以及皮肤和口腔粘膜的斑和（或）丘疹。有时可见口腔溃疡伴组织坏死、牙龈水肿以及牙松动。虽然最常见的主诉是中耳炎，但牙齿松动常是最初的主诉之一（Wood等1991）。有典型三联症状的患者可主诉因尿崩症引起的烦渴、多尿。有广泛的骨受累时，很可能存在各类血细胞减少。骨病变的影像外形参差不齐，似补钉状并且可能融合，颅骨的X线片上呈地图状表现，但颌骨的X线片上多个穿凿样病变亦相当常见。Har-

tman (1980) 对有口腔病变的114例组织细胞增多症X进行了广泛研究。

勒-雪氏病和韩-薛-柯氏病的组织学表现基本类似。肿瘤主要由组织细胞组成，坏死区周围可见散在的嗜伊红细胞聚集现象，勒-雪氏病中的组织细胞的异型性常较明显。

嗜酸性肉芽肿：亦称嗜伊红肉芽肿，属于局限性组织细胞增多症。多见于10岁以下儿童，但也可见于青壮年。多数为单发，偶尔为多发。少有全身症状，可表现局部肿胀及疼痛。血液检查嗜酸性细胞增多，血沉加快。颌骨的改变可与韩-薛-柯氏病相似，下颌骨受累较多。

【鉴别诊断】 对组织细胞增多症X的多个独立的界限清楚的密度减低影像进行鉴别诊断时，应将病变分为两组：颌骨内大的囊状病变，以及同时累及颌骨和其骨骼的多发性较小的穿凿样密度减低影像。

大的囊状病变其特点是颌骨内两个或多个密度减低区，没有其他骨受累。拔牙后的牙槽窝、普通型多发囊肿或肉芽肿、基底细胞痣综合征及巨颌症属应该鉴别的病变。

同时有其他骨骼受累的组织细胞增多症的颌骨内多发性较小的穿凿样密度减低影像，可能与骨髓腔、多发性骨髓瘤、多发性转移瘤（癌）相混淆。

因为第一组病变的鉴别诊断本章的前面（基底细胞痣综合征的鉴别诊断部分）已经讨论，在此仅讨论第二组病变的鉴别。

在儿童中发现的多发性穿凿样影像的骨病变，很可能是组织细胞增多症X或转移瘤(癌)。两者均可引起有许多全身症状相似的恶病质改变，但前者的发病率较高。然而，有原发瘤（成神经管细胞瘤，或维耳姆斯氏瘤）的病史者则应先考虑转移瘤（癌）。

成人中多骨受累的多发性穿凿样病变，鉴别诊断时应先考虑多发性骨髓瘤或转移瘤(癌)。这两种病变的许多症状和体征相似，因此临床表现对两者的鉴别诊断往往帮助不大。然而，相对的发病率表明多发性骨髓瘤比多发性转移癌更多见。此外，如果白蛋白/球蛋白比例倒置，尿中发现本-周氏蛋白，几乎可以肯定该可疑病变为多发性骨髓瘤。但是，血清检查缺乏明确的特点时，有原发瘤治疗史者应考虑病变可能为转移癌。最后的确诊有赖于对切除的组织或吸取的组织进行病理学检查。

通过全身检查和（或）X线检查未发现异常的健康成人中，颌骨内显示出无症状的小而多发的密度减低影像，很可能为多个独立的骨髓腔。

【处理】 勒-雪氏病是组织细胞增多症X的较严重的一型，但目前不再认为它总是短期致死，通过合理的临床处理，一些婴儿和儿童可生存多年，呈慢性表现。韩-薛-柯氏病是组织细胞增多症的慢性型，预后较好，但是组织细胞增多症X可由一型转变为另一型，因而影响预后。放疗及大剂量肾上腺皮质激素治疗有一定疗效。嗜酸性肉芽肿的预后较好，骨骼的病变采用刮治术及放射治疗后可以痊愈（李士忠等1986，田奉宸等1988，李宁毅、卢荣玫1991）。

七、罕见病变

下述病变罕见的情况下可产生颌骨内散发性、界限清楚的密度减低影像：造釉细胞瘤；巨颌症；颅面骨发育不全；高歇（Gaucher）氏病；甲状旁腺机能亢进；恶性淋巴瘤；马富西（Maffucci)氏综合征；粘多糖病；马凡（Marfne）氏综合征；神经纤维瘤病；尼曼-匹

克（Niemann-Pick）氏病；结节状牙骨质团块（早期）；草酸盐沉积症和尿酸盐过多；尖头畸形；掌蹠角化过度-牙周破坏综合征；血友病性假瘤；硬皮病；创伤性骨囊肿。

类脂性组织细胞增多病（即尼曼-匹克氏病、高歇氏病）产生的骨密度减低影像，可为多发性，界限清楚，略呈圆形，但也可为骨普遍稀疏或疏松。

巨颌症常产生颌骨的多发性密度减低影像，但一般为多房性。然而部分病例中密度减低影像可为单房性，界限清楚或不清楚。

甲状旁腺机能亢进有时可引起多发性界限清楚的溶骨病变（棕色瘤），但骨骼的普遍性稀疏更常见。

患Hunter氏综合征（粘多糖病Ⅱ型）或Hurler氏综合征（粘多糖病Ⅰ型）的病人也可发现颌骨内多发性囊状密度减低区。

患白血病尤其是急性白血病时，颅骨和其他骨内可见多发性穿凿样密度减低影像，但颌骨很少受累。

颅面骨发育不全或尖头畸形患者，颅骨的X线片上常显示多发性密度减低影像，但颌骨受累少见。

患细长指综合征（马凡氏综合征）的病人可发生多发性牙源性囊肿。

第十七章　颌骨广泛性密度减低影像

首先介绍影响骨X线影像密度的有关因素。

1.骨的内环境稳定（性）　骨是复杂的器官。其外面是致密的皮质，覆以不同厚度的特殊结缔组织——骨膜，其内面的髓质部分包含小而相互交通的骨髓腔，骨髓腔内充满红骨髓（造血性）和（或）黄骨髓（脂肪性），这些骨髓腔和皮质的内面衬有一薄层结缔组织——骨内膜。

由未分化的细胞增生形成的成骨细胞对有机的骨基质（类骨质）形成起作用。在正常情况下类骨质不久即矿化。破骨细胞是由巨噬细胞融合形成或由未分化的细胞形成，它使骨吸收。

正常的骨密度或体积的维持需要正常机能和许多复杂而精细系统或因素的相互作用，包括内分泌、肾、胃肠道、营养、造血、以及神经与循环系统等的作用。在维持正常骨体积方面内分泌腺起着重要的常为拮抗的作用。下述激素常促进骨的形成，如生长激素、睾丸酮和其他雄激素、雌激素以及降钙素。而甲状旁腺素、皮质醇、甲状腺素常促进骨吸收。

本章包括的所有表现为骨稀疏的疾病均有骨的内环境破坏，它可能是由于前述因素之间的不平衡，亦可能是由于病变过程对骨本身的直接影响。

2.骨X线影像密度的正常变化　X线片可显示出正常颌骨的密度有相当大的变化。男性因睾丸酮较强的合成代谢作用，骨较粗大。强壮有力的男性，其骨组织较多，因此骨的X线影像较致密。瘦小的人骨的X线影像密度较低。X线影像密度的这种正常变化，部分原因是由于骨髓腔的大小和形状不同，以及骨小梁的数目和大小不同。

不同个体间X线影像密度的差别可能是明显的，同一个体的颌骨内解剖区域的不同X片上也可表现出X线影像密度的变化。此外，骨周围软组织厚度、患者的体质、投照设备的不同、曝光和显影条件的变化均可影响骨X线影像密度。

功能性应力也与骨结构有关。一般来讲在生理范围内所承受的机械力愈大，骨的X线阻射性愈强，影像密度愈高。牙齿缺失后无牙区牙槽骨的密度减低较明显，即可说明这种结构功能关系。

考虑到所有这些可变因素后，临床医生在正常颌骨的X线片上发现与骨稀疏疾病中所见的类似改变时就不足为奇了。

一、甲状旁腺机能亢进

甲状旁腺素在维持钙的内环境稳定方面起重要作用。血浆钙低于正常水平则可刺激甲状旁腺分泌较多的甲状旁腺素，因此引起血浆钙升高直至恢复正常水平。当血浆钙达到正常含量时激素的分泌减少。虽然甲状旁腺素使血浆钙增高方式仍有争议，是正在深入研究的课题，但下述经过和结果已基本确定，有利于理解甲状旁腺素引起的反应：①骨和肾是甲状旁腺素的靶器官，该激素可使巨噬细胞融合形成可移动的破骨细胞，随之破骨细胞引起骨吸

收。②骨吸收时钙被释放到细胞外液，使血（清）钙升高。③甲状旁腺素作用于肾小管上皮，引起磷性多尿，而肾小球滤液的钙重吸收增加，所以血清磷的含量（与血清钙的含量不同）并不增高。④甲状旁腺素也可能引起肠道钙吸收增加，但这一点尚未肯定。

因此，在健康人中注射甲状旁腺素可使血钙增高、血磷降低、碱性磷酸酶增高。骨代谢活动增加时可观察到血清碱性磷酸酶增高。

甲状旁腺机能亢进是一种由于甲状旁腺素分泌增加引起的疾病。它可能为原发性、继发性或第三型。因为所有三型均可引起颌骨的广泛稀疏以及一些其他改变而将该病包括在本章。甲状旁腺机能亢进是颌骨广泛稀疏的最常见原因。

由于血浆甲状旁腺素免疫测定法的发展，目前能够发现的原发性甲状旁腺机能亢进的病例除甲状旁腺素增加外，大约50%并不显示出临床、X线或生化的改变。这些病例称"血钙正常的"甲状旁腺机能亢进（normocalcemic hyperparathyroidism）。显然早期或病情轻的病例一般不表现异常，而较晚期的病例有轻重不等的症状。目前认为骨的X线改变仅见于较晚期的病例中，颌骨的改变常常是X线片上可显示的骨病变的晚期表现。

单独描述三型甲状旁腺机能亢进特点之前，先讨论它们所共有的部分特点。

【特点】 甲状旁腺机能亢进是一种较常见的疾病。曾有学者报告，大约1000例就诊患者中有1例患甲状旁腺机能亢进，然而其中相当一部分无症状。晚期病例可主诉虚弱、厌食、恶心、呕吐、便秘、腹痛、肌肉和关节痛、多尿、烦渴以及情绪不稳定。此外，可存在一些骨的变化，如迁徙性钙化（metastatic calcification）、骨膜下侵蚀、全身性纤维性骨炎、颌骨的巨细胞病变，以及极少情况下出现的骨硬化等。

（1）迁徙性钙化：软组织中的迁徙性钙化（异位钙化）是甲状旁腺机能亢进的最常见特点。据报告45～80%的患者有肾石病和（或）肾钙质沉着。可能受累的其他软组织包括皮下组织、血管壁、关节软骨以及关节囊。胰腺和涎腺亦常发生结石病。

（2）骨膜下侵蚀：骨（尤其是中指）的骨膜下侵蚀，被认为是甲状旁腺机能亢进的典型X线表现。其他部位（如锁骨外1/3、股骨远端、股骨颈内侧面以及胫骨上端）骨膜下侵蚀亦常见。Walsh等（1969）将牙周韧带比作骨膜，认为硬板缺失是骨膜下侵蚀的一型。骨的骨膜下吸收（侵蚀）是纤维性骨炎最具特征的X线表现，该表现的存在对甲状旁腺机能障碍几乎总是能判定诊断。

（3）全身性纤维性骨炎：因为纤维性骨炎在X线片上常呈囊状，以往的文献曾采用囊性纤维性骨炎（osteitis fibrosa cystica）的术语。但是后来发现这些区域是纤维组织构成，囊性一词已停止使用。全身性纤维性骨炎（osteitis fibrosa generalisata）是指原发性、继发性或第三型甲状旁腺机能亢进晚期所见的广泛性骨骼稀疏，它偶尔可发生于假性甲状旁腺机能减退*中。全身性纤维性骨炎在甲状旁腺机能亢进的患者中发生率约为13%。早期的症状是不明确痛，其扩散相当明显；晚期症状呈严重骨痛和触痛，可并发骨折及畸形。

X线片上，骨的密度明显减低，皮质变薄，小梁模糊不清。有些骨骼的影像不太均匀，

---

*伴纤维骨炎的假性甲状旁腺机能减退是一种罕见病变。其特点是典型的甲状旁腺机能减退的血清改变（低血钙、高磷酸盐血、血磷酸脂酶正常），血循环中甲状旁腺素增高，以及甲状旁腺机能亢进的骨骼改变。

表现为虫蚀状。骨小梁影像完全消失的区域可呈囊状表现。

组织学检查时可发现密度减低区纤维间质中散布有稀少的骨小梁。在Howship氏腔隙内可存在少数破骨细胞。在早期的病变中可以见到间质中血管、细胞较多，破骨细胞亦丰富。

（4）颌骨的改变：患甲状旁腺机能亢进时颌骨的改变不如长骨和颅骨中的改变多见，但甲状旁腺机能亢进是颌骨普遍稀疏的最常见的原因。骨骼的普遍稀疏不是甲状旁腺机能亢进所特有的，本章内讨论的其他几种病变亦可引起相同的X线改变。如果出现颌骨稀疏，通常累及整个上、下颌骨。骨稀疏可呈均匀性，正常的小梁影像消失，代之以颗粒状或毛玻璃状表现。有时骨稀疏呈斑点状或虫蚀状，密度不等。牙槽骨严重受损时，可出现牙松动、移位。可表现出某些骨性解剖区域或结构（如鼻前庭、上颌窦、下颌管、颏孔、牙槽嵴、未萌出牙牙囊、硬板等）的高密度皮质板变薄或完全消失。同样，外斜线和下颌舌骨嵴可能不太明显或完全不能显示。

大约10%的病例中硬板影像模糊或完全消失。Silverman等（1968）指出硬板消失是甲状旁腺机能亢进的突出特点。硬板消失的程度取决于疾病的严重性和（或）病期。牙齿未受累，但因为硬板缺失，周围骨的密度降低形成明显反差，牙齿的X线阻射性似乎更强，密度似乎更高。

临床医生应当认识到，尽管颌骨的密度减低是甲状旁腺机能亢进的一种晚期表现，但有些病例中可能是颌骨内首先表现出这种改变。此外，因为颌骨接受X线检查的机会多于任何其它骨骼，颌骨内的改变可能是本病的第一指征。

（5）巨细胞病变：甲状旁腺机能亢进性巨细胞病变(棕色瘤)，在第十三章作为囊状密度减低影像，第十四章作为多房性密度减低影像已进行过讨论。虽然一些学者把它描述为局限性纤维性骨炎，但一般认为这两种病变为独立的实体。

棕色瘤比全身性纤维性骨炎略少见，在甲状旁腺机能亢进患者中不及10%。虽然它们可发生在骨盆、肋骨及股骨，但常见的部位是颌骨。所引起的密度减低影像可为周边性或中心性，单房性或多房性。发生在有稀疏改变的颌骨中的影像，边缘不清楚。棕色瘤可能是甲状旁腺机能亢进的唯一表现，颌骨巨细胞病变切除后复发时应怀疑到甲状旁腺机能亢进。

肉眼观病变中等软，红褐色，易出血，可含棕色液体。镜下见，纤维血管间质中散布有巨细胞，其中存在含铁血黄素灶。根据组织学所见，这种巨细胞病变不能与巨细胞肉芽肿相鉴别，然而后者在较年轻的患者中比较常见，所以年龄在30岁以上的病人应先考虑棕色巨细胞病变（棕色瘤）。

一般认为这种巨细胞病变没有必要采用手术切除，因为甲状旁腺机能亢进控制后病变可消退。但是，建议行活组织检查以便确诊。

原发性甲状旁腺机能亢进：原发性甲状旁腺机能亢进是由于甲状旁腺原发性增生，或良、恶性肿瘤引起的一种疾病，甲状旁腺机能亢进的患者约50%为轻型，不表现出临床、X线或生化改变。依甲状旁腺素形成的多寡，可出现甲状旁腺机能亢进的一些改变或所有改变。晚期的病例常存在典型的血清改变，即血钙增高、碱性磷酸酶增高以及磷减少。

继发性甲状旁腺机能亢进：继发性甲状旁腺机能亢进是由于血清钙异常低，甲状旁腺受到刺激，使甲状旁腺素的产生增加而形成的一种疾病。慢性肾病、骨软化（由于饮食中钙的

缺乏或未能利用使新骨矿化延迟）是低血钙的最常见原因。低血钙可刺激甲状旁腺产生和分泌甲状旁腺素，而甲状旁腺素的增高可引起骨吸收、钙和磷离子的释放。然而，与原发性甲状旁腺机能亢进相反，患继发性甲状旁腺机能亢进时血清甲状旁腺素和血清钙含量呈负相关关系，即甲状旁腺活动和钙动员增加时血清钙含量不是增加而是降低。

患软骨病时，低血钙的最常见的原因是由于维生素D缺乏肠道的钙吸收障碍。由肾病引起的继发性甲状旁腺机能亢进，出现低血钙的原因仍不太清楚。虽然某些类型的肾病中磷的排泄减少可引起血磷酸盐过多，但是什么原因造成低血钙尚不清楚。目前文献中已有几种理论，但因为与获得的证据相互矛盾，没有一种理论被普遍接受。甲状旁腺受到刺激时可造成所有4个腺体增生，甲状旁腺素的分泌增加则引起骨吸收的增加，以致晚期病例在X线片上显示出密度减低影像。继发性甲状旁腺机能亢进的典型生化改变是低血钙，以及血清中碱性磷酸酶和磷增高。

近年来由于采用透析处理的患者增多，继发性甲状旁腺机能亢进的发病率有可能增高。1977年Fletcher等曾对长期血液透析治疗有关的继发性甲状旁腺机能亢进患者的口腔表现进行过讨论。

第三型甲状旁腺机能亢进：偶尔患长期的继发性甲状旁腺机能亢进后可发生甲状旁腺肿瘤，因此而造成的甲状旁腺机能亢进则称第三型甲状旁腺机能亢进（tertiary hyperparathyroidism）。事实上，是继发性甲状旁腺机能亢进已发展为原发性甲状旁腺机能亢进。甲状旁腺素的增加引起骨吸收增加，并导致高血钙。其他型甲状旁腺机能亢进的所有骨骼表现均可见于较罕见的该型病变中。

【鉴别诊断】 参考本章末鉴别诊断部分有关基本临床、生化特点的讨论，有助于鉴别本章的病变。

【处理】 甲状旁腺机能亢进的早期发现很有必要，因为晚期的病例可出现不可逆性肾损害、高血压，并可能致死。

原发性和第三型甲状旁腺机能亢进的治疗需行甲状旁腺肿瘤切除。切除后48小时内患者的骨痛常可缓解，但X线片上所见的骨影像恢复可能需1月以上的时间方可显示。

患继发性甲状旁腺机能亢进肾功能的完全恢复一般是不可能的，而甲状旁腺次全切除术是有益的。继发性甲状旁腺机能亢进的患者口服适当量维生素D增加肠道钙吸收，可使血钙恢复正常。大多数严重的甲状旁腺机能亢进的病例，每日口服1g钙可预防骨脱钙，当甲状旁腺机能亢进得到控制后，骨骼的改变可恢复正常。

全身性纤维性骨炎的晚期病例中，如果纤维化不太严重，治疗后6个月一般可恢复正常；如果纤维化广泛，纤维变性的骨可被硬化骨替代。

二、骨质疏松

骨质疏松（osteoporosis）是最常见的代谢性骨病。它不是一种特定的实体，而是代表骨骼对几种易感因素和疾病的非特异性反应。这种全身性骨疏松是由于在一定单位体积内骨量的减少，骨的化学成分正常，但其量不足。

骨质疏松可发生于骨形成（合成代谢）与骨吸收（分解代谢）不平衡的疾病中。这些疾病可能发生下述三个方面的某一方面的问题：

①骨吸收轻度增加，骨形成轻度减少；②骨吸收严重增加，骨形成正常；③骨吸收正常，骨形成严重减少。

骨质疏松可能为获得性或先天性、局部性或全身性。在本书中不讨论局限性（或孤立性）的病变。

【特点】 患骨质疏松的大多数病人无症状。在晚期的病例中，临床上的首发症状是剧烈疼痛。常在创伤或用力后出现，运动可加剧疼痛。骨质疏松可能是老年人背痛的最常见原因。

骨质疏松的病变常累及骨骼的中轴部位（如脊柱、长骨、骨盆、颅骨和足），与骨软化症不同，后者较多见于周围骨骼。患骨质疏松的病人因躯干缩短，体重可逐渐减轻。

无论是什么原因造成骨质疏松，其X线改变非常类似。因为X线片上显示骨质疏松前至少有30～50%或60%的钙丢失，即有较大量骨组织损失。骨质疏松中的X线改变是正常的小梁变细、减少以及骨皮质变薄。颅骨呈现弥散性密度减低，可见斑点状改变。

虽然许多疾病中可发生上、下颌骨的骨质疏松，但发生骨质疏松的倾向有所不同。例如患皮质醇增多症的病人以及接受可的松治疗的病人较易发生颌骨的骨质疏松。甲状腺毒症（thyrotoxicosis）、绝经后或老年性骨质疏松一般不累及颌骨，但晚期也可发生颌骨骨质疏松。

颌骨发生的骨质疏松，可表现为上、下颌骨的广泛稀疏。骨小梁细，许多小梁完全消失。整个影像呈弥散性颗粒状（granularity）。解剖学的骨腔（如鼻腔、上颌窦等）的皮质缘变薄或不甚清楚。硬板影像存在的时间，在这些病例中比患甲状旁腺机能亢进的病例中长，但晚期的严重病例中硬板可不清楚，有时完全消失。

Bras等（1982）在一篇研究论文中提出利用下颌角皮质作为代谢性骨病的诊断指数。这些学者发现15岁以前该区不存在清楚的皮质层，在15岁以后，下颌角区皮质的厚度比较恒定，但60岁以上的绝经后妇女其厚度较薄。他们提议在代谢性骨病鉴别诊断时应特别注意评价下颌角区皮质的改变。

骨质疏松的病例中，如果不存在骨折，其血清钙、磷和碱性磷酸酶水平在正常范围内。在低倍镜下观察，有骨质疏松改变的骨其皮质变薄，骨小梁的图像不规则。许多骨小梁消失，残留的骨小梁大多数非常细。其他方面骨似乎正常。

造成骨质疏松的原因较多，如绝经后和老年状态（states）、皮质醇增多症、药物治疗、营养不良、甲状腺毒症等，但无论什么原因，其组织学改变相似。

（1）绝经后和老年性骨质疏松：虽然目前还未发现明确的原因，但已知20岁以后成人的骨骼即开始正常的增龄变化，随年龄增长而逐渐进行。这种增龄变化是影响身体所有组织的较广泛的变化的一部分。部分人群中，一些其他的有关因素可加速该过程，以致发生明显的骨质疏松。

绝经后妇女合成代谢的激素（尤其是雌激素）水平降低可使骨形成减少，但骨的吸收继续以大致正常的速度进行，因而出现广泛性进行性骨吸收。这种改变称之为绝经后骨质疏松（postmenopausal osteoprosis），骨质疏松限于脊柱、骨盆以及肋骨，颅骨和肢体仍无改变。

骨形成和吸收的不平衡在更年期或绝经期后持续大约10年，此后达到平衡状态。大约在

60岁，出现广泛性骨萎缩（老年性骨质疏松）。这种萎缩在女性中相当常见，并且较明显，可能代表绝经后骨质疏松改变和老年性骨质疏松改变的积累。

老年性骨质疏松主要累及脊柱、肋骨，但有时可波及周围骨骼。老年性骨质疏松是由于许多因素共同作用的结果，但有时其中一种因素起主导作用，可以识别。例如老年人中钙吸收障碍常见，其部分原因是由于随着年龄增大维生素D的吸收和（或）代谢减少。年龄增大，合成代谢激素减少会造成骨形成不足。此外，肌肉蛋白质的减少可致肌肉活动的减少，而后者可引起骨血流量降低。因此，骨质的供氧不足，有利于骨吸收。老年人中激素谱的改变（是增龄变化的一部分）易致小血栓形成，这些血栓可阻塞骨内的小血管，引起骨活力丧失和骨吸收（骨质疏松）。老年人营养不良的习惯也与骨质疏松有关。

不能明确发病原因的骨质疏松称之为特发性（idiopathic）骨质疏松。因为目前尚无特效的药物可刺激骨形成，骨质疏松的现行治疗方法主要是对症性。可用镇痛剂，并嘱患者食蛋白质含量丰富的饮食，适当补充钙、维生素C和D。间断输钙，以及降钙素和二磷酸盐的应用目前正在研究。

（2）库兴氏综合征（皮质醇增多征）：库兴（Cushing）氏综合征的主要表现为水牛躯干（即躯干上份和颈后的肥胖症）、满月脸、发须分布异常（即女性和男孩的男性化）、高血压、高血糖、尿中17-酮固醇类排泄增多和骨质疏松。这些改变是由于糖皮质激素，尤其是可的索的产生增加而引起。

在儿童，这种综合征是由于肾上腺皮质增生或肿瘤引起，在成人主要是由于垂体的腺瘤引起。过量的可的索至少以两种方式造成骨质疏松。其一是可的索作为一种分解代谢的激素可使蛋白质降解，通过减少每个成骨细胞的基质合成量而使骨基质的形成受到严重限制。其二是它可促使未分化细胞形成破骨细胞，这样可引起骨吸收增加。

患库兴氏综合征者，64%的女性中与75%的男性中可发现骨质疏松。骨盆、肋骨、椎骨、长骨以及颅骨常受累。晚期的病例中可出现颌骨疏松，硬板密度减低或完全消失。肾上腺皮质的病变得到治疗以后，正在发育的患者中骨质疏松一般可恢复，但成人中骨质疏松是不可逆性。

（3）药物引起的骨质疏松：可引起骨质疏松的药物有可的索、可的松、避孕药等。长期应用糖皮质激素类药往往可引起伴有骨质疏松的类柯兴氏综合征，其发病机理与库兴氏综合征的发病机理相同。同时应用雄激素、雌激素、降钙素和氟，并不能使骨免遭皮质激素类副作用的影响。如果每日可的索用量与正常昼间周期（上午6～8时）的可的索生理高峰同步，则可使连续应用该药引起的内分泌不平衡减少到最低水平。

可的索除了对造血组织的作用外（引起巨核细胞数增加），与避孕剂的共同作用可引起异常的巨核细胞形成，继之产生粘性异常的血小板。这些粘性异常的血小板立即融合，形成许多小血栓，造成骨组织中的小血管栓塞，以致出现小范围的骨坏死及骨吸收。有较多的骨吸收时，则X线片上可显示病变。

（4）营养不良状态：机体必须自肠道吸收充足的蛋白质以供给骨基质形成的不断需要。蛋白质的缺乏可引起骨质疏松。造成蛋白质缺乏的原因，可能为饮食中蛋白质不足或有胃肠道病变，如胃切除、结肠炎、节段性回肠炎，以及吸收障碍综合征。

维生素缺乏引起骨质疏松可能是通过下述两种方式：其一是成骨细胞形成的基质减少，

其二是使松质骨中的窦状血管壁变薄。窦状血管常发生扩张、破裂，以致造成血液郁积和供氧不足。因而可出现骨活力丧失，吞噬细胞性破骨细胞使骨吸收。

（5）甲状腺毒性骨质疏松：甲亢患者可能有基础代谢率增高、体温增高、面潮红、体重减轻、情绪不稳定、警觉过度、震颤以及眼球突出等。

此病数年未得到治疗，可发生骨质疏松。因为大多数患者在早期接受了明确治疗，X线检查时骨通常无改变。

对甲亢患者发生骨质疏松的机理尚未取得一致的认识。有的学者认为甲状腺素可调节可的索对骨的作用，甲状腺素过多可引起该皮质醇的更有效的利用，从而造成骨吸收增加。甲亢的患者有高钙血症的倾向，但血清钙水平一般在正常范围。碱性磷酸酶增加，此与骨活动增加有密切关系。

患甲亢的儿童中骨质疏松较常见，其X线特点类似其他原因引起的骨质疏松。颌骨的骨质疏松是甲亢的晚期表现，上、下颌骨均可受累。较年轻的患者，甲状腺毒症治疗后骨的改变常可恢复正常，但年龄较大的患者，治疗后骨质疏松常持续存在。

【鉴别诊断】 关于骨质疏松的鉴别诊断，参考本章末的鉴别诊断部分。

【处理】 口腔科医生在颌骨的X线片上发现骨质疏松时，应通过全面的体检和实验室检查找出发病原因，必要时应请内科医生会诊，骨质疏松症的治疗和预后已在各型中讨论。

三、骨软化

儿童中的佝偻病（rickets）和成人中的骨软化（osteomalacia）包括一组病，它们的特点是骨骼稀疏，形成的原因是钙缺乏，正常的类骨质不能钙化。与佝偻病或骨软化症有关的钙缺乏可能涉及下述一种因素或几种因素：维生素D缺乏，钙吸收障碍，肝、肾疾病，长期服用抗惊厥药，低磷酸盐血性佝偻病。

维生素D可促进肠道的钙吸收，亦可诱导类骨质的迅速钙化。因此维生素D的缺乏易产生骨质疏松。

钙不足的原因可能是饮食中钙不足以及吸收障碍，例如胃切除后、患慢性胰腺炎、小肠的局部缺血、麸质性肠病等。胆管阻塞可阻止胆汁盐进入肠道，造成钙缺乏。肠道中胆汁盐的存在对脂肪吸收是必需的。由于维生素是脂溶性，脂肪吸收障碍可引起维生素D吸收不良，因此可造成钙吸收减少。

长期使用抗惊厥药（如苯巴比妥、扑痫酮）可造成钙缺乏，因为这些药物可增强肝脏内酶的活性，使维生素D大量地分解为生物活性弱的产物。

多种肾脏疾病（慢性肾炎等）与血清中钙和（或）磷的不平衡有关，因此可形成骨软化。这些病例常存在继发性甲状旁腺机能亢进（由于低血钙引起），所以可出现骨软化和全身性纤维性骨炎。

除了血清钙水平往往正常外，低磷酸盐血性佝偻病似乎是一种具有维生素D缺乏之特点的特殊病变。这些患者所需要的维生素D的治疗剂量，比正常情况下用于治疗维生素D缺乏症的剂量要大得多。低磷酸盐血性佝偻病常有家族史。本病的发病机理不清，但主要的问题可能是由于磷吸收障碍和（或）肾小管磷重吸收不足。

【特点】 骨软化的临床特点包括体弱和全身骨痛。疼痛位于骨内而不是关节内，背痛

不像患骨质疏松症时那样多见。大约1/3的病例可发生自发性骨折。

许多骨软化的患者中不存在特征性的X线表现。X线片上可显示骨改变时，与骨质疏松中所见的骨骼非特异性广泛稀疏改变相似或相同。假骨折（pseudofracture）或米尔克曼（Milkman）氏骨折和青枝骨折，对成人骨软化具有判定诊断的意义。骨软化的假骨折表现为由骨皮质延伸至骨内的密度减低带，通常与骨膜缘呈直角。这些骨折为没有骨折片移位的部分骨折或完全性骨折，有骨痂沉积但未能钙化。假骨折位于营养动脉进入的部位。晚期的骨软化病例，可出现完全性骨折和骨弓形改变。

骨软化患者颌骨的X线影像改变与骨质疏松中所发现的改变基本相同，骨普遍性稀疏，皮质变薄，但与骨质疏松不同的是骨小梁和骨皮质边缘模糊，有如摄影时发生了轻微移动，硬板不清楚或完全消失。

由维生素D缺乏引起的骨软化，血钙最初是减少的。这可促进甲状旁腺的活动，通过磷性利尿而使血磷水平下降。虽然甲状旁腺素引起骨吸收，碱性磷酸酶的水平亦随骨活动*的增加而增高，但不足的钙仍被动员以维持钙的内环境稳定。

组织学上，在变薄的骨皮质和骨小梁周围可观察到过宽的类骨质缝（osteoid seams）。

【鉴别诊断】 骨软化的鉴别诊断见本章末的鉴别诊断部分。

【处理】 骨软化的处理应针对病因，例如增加饮食中钙或维生素D的含量，或者是治疗胃肠道或肾脏疾病。

四、遗传性溶血性贫血

溶血性贫血（hemolytic anemias）在本章内讨论，是因为它们可产生略具特点的骨质稀疏。这种骨质稀疏的形成原因是由于骨髓腔比正常骨髓腔大，有些病例中松质骨与皮质骨的比例增大。因为贫血，机体对红细胞的需要增加，造血组织出现明显增生，以致形成上述骨结构改变。当机体需要更多的红细胞时，红骨髓可取代黄骨髓，所以溶血性贫血时增生改变不只是限于正常情况下可产生红细胞的骨骼。但是，生成红细胞的骨髓的改变往往较明显。由于对贫血带来的影响的反应，成人上、下颌骨的黄骨髓可转变成增生性造血骨髓。骨骼的改变与贫血的程度成正比。在严重的未经治疗的病例中可观察到明显的改变，但轻型的病例中X线片上可完全不见变化。

（一）地中海贫血 地中海贫血（Thalassemia, mediterranean anemia）亦称库利（Cooley）氏贫血。以往认为该病只发生于地中海出生的人群中，但目前已认识到它是一种广泛分布的较常见疾病。它表现多种不同的遗传形式，但血液学和临床特点类似，地中海贫血有几种分类法，但大多数学者赞成将其分为两大类：重型和轻型。有的学者在这两型中分出一中间型。

地中海贫血的基本病变是红细胞减少及结构正常的血红蛋白不足。

【特点】 重型地中海贫血是婴幼儿的一种严重疾病，通常发生在1～2岁。其临床特

---

*一般认为骨软化、佝偻病以及某些其他骨病中血清碱性磷酸酶增高，是由于成骨活动增加，成骨细胞是碱性磷酸酶最丰富的细胞。这种解释是否正确，尚未论证。有时，血清碱性磷酸酶与骨吸收的关系比骨形成的关系似乎更明显。

点是苍白、虚弱、严重贫血、烦躁、嗜睡，有些病例中有肝脾肿大。患者往往在青春期前死亡。轻型地中海贫血的患者无症状，或几乎没有主观症状，血象有轻度改变。

X线片上，重型地中海贫血的改变有板障增宽、颅骨增大。有时，颅顶内板出现许多白色的毛状影像，由骨面伸出，产生竖毛状外观（hair-on-end effect）。外板向外移位，可不太清楚或完全消失。严重的病例中，上、下颌骨以及颧骨明显增大；鼻旁窦减小，但筛窦例外，因其骨壁缺乏红骨髓。尽管患缺铁性贫血时颅骨可产生部分改变，但其他的贫血一般不发生面骨的增大。事实上，上颌增大引起颧骨突出以及切牙向前移位可产生特征性的"啮齿动物"脸（rodent facies），结合上颌窦发育不良的改变，该特点对地中海贫血有判定诊断意义。

患地中海贫血患者其颌骨改变的范围较大，并非每例中可出现所有改变。骨皮质可变薄，牙根变短，呈大钉状。骨小梁通常模糊不清，但可见明显的骨小梁形成大而圆之骨髓腔的边缘。牙根周围的硬板和正在发育的牙囊边缘密度增高影变薄。颌骨广泛稀疏，偶尔整个颌骨呈蜂窝状改变。

骨髓的针吸活检可发现非常活跃、不成熟的造血性组织。

【鉴别诊断】 地中海贫血的X线特点不同于骨质疏松症、骨软化以及全身性纤维性骨类的特点，类似于其它溶血性贫血中所见的特点。然而，轻型地中海贫血中可能发现的轻度改变与正常的骨髓部分变异无明显不同。病史、临床特点和血液检查对确定全身情况和鉴定贫血的特殊类型是必要的。

【处理】 地中海贫血的治疗限于输血和其它支持疗法。由于手术等可能并发出血、供氧不足以及增加感染，因而对口腔疾患的处理应谨慎，必要时需内科医生配合。

（二）镰状细胞性贫血 镰状细胞性贫血（sickle cell anemia）是一种几乎都发生于黑人中的遗传性疾病。临床上显而易见的疾病发生于纯合体中；这种特点的杂合体仅具有镰状细胞（遗传）特性，除极个别情况外并不产生任何临床表现。

【特点】 镰状细胞性贫血的患者可出现苍白、疲劳、虚弱、呼吸困难、发育迟缓、急性腹痛，以及关节痛、肌肉痛。患镰状细胞贫血的儿童对感染的易感性明显增大。大多数患者40岁以前死亡。

虽然Robinson等（1952）报告22例镰状细胞贫血的患者中18例显示出骨骼广泛稀疏，但大多数学者认为骨的改变不像患地中海贫血病例中那样常见，亦不太明显。颅骨可出现竖毛状外观。颌骨的下述X线改变可单独出现或同时出现，可提示镰状细胞贫血（Sanger等，1977）：①骨小梁数减少，残留的骨小梁变粗；②偶尔牙齿之间的骨小梁水平排列，呈活梯样（step-ladder）表现；③虽然硬板和其它骨皮质一般正常，但下颌下缘和牙槽嵴的皮质变薄；④骨内可见硬化区，代表已愈合的血管梗塞；⑤儿童中骨改变较明显。

【鉴别诊断】 前面描述的镰状细胞性贫血的X线表现可提示溶血性贫血，但这些改变有时也可见于正常人的X线片中。若患者是黑人，有镰状细胞贫血的家族史，鉴别诊断时应首先考虑本病。如果患者还表现出一些有关的症状，则应初步诊断为镰状细胞性贫血。当然，确诊有赖于血红蛋白电泳分析，血象检查和涂片发现特殊的镰状红细胞。

【处理】 对镰状细胞性贫血的患者进行口腔科治疗应慎重，必要时与内科医生商量后进行。

五、白血病

白血病（leukemia）是造血组织的一种恶性疾病，其特征为白细胞及其前身细胞异常的弥散性增生。骨髓被增生的白血病细胞替代引起骨质广泛稀疏，所以将该病包括在本章内。患者越年轻，白血病的侵蚀性越大，发生严重骨改变的可能性越大。白血病的X线表现变化较大，可为多发的穿凿样缺损，或孤立性界限中等清楚的溶骨区或广泛性骨稀疏。偶尔可观察到骨硬化。正在发育的青少年，上、下颌骨具有造血性骨髓，因此这些骨可被白血病细胞浸润，发生溶骨性病变。

【特点】 白血病的发作可能为隐袭的或突发的，它的症状与贫血、血小板减少、增生的白血病细胞对组织的浸润等有关。患者表现苍白、虚弱、粘膜或皮肤上可出现瘀点或瘀斑。Michaud等(1977)详细描述了儿童白血病的口腔表现。单核细胞性白血病常发生口腔粘膜溃疡、牙龈肿大、出血和（或）坏死性口炎。溃疡面常覆有黄灰色纤维蛋白性假膜，易出血。Bressman等（1982）报告1例急性原始粒细胞性白血病，患者就诊时的唯一主诉是两前磨牙疼痛和牙龈出血。偶尔，其他型白血病也有口腔改变。口腔软组织的白血病细胞浸润，可产生腭部肿胀或颌骨部分区域肿胀。淋巴结常肿大，并且可出现肝脾肿大。就像腹痛和骨痛一样，发热也是常见症状。活动期白细胞计数明显增加。慢性白血病或急性白血病的缓解期，其症状和体征较轻。

儿童急性白血病，60％以上的病例X线片上可见溶骨性改变，但成人急性白血病可证明的骨改变不太常见。骨质稀疏可能相当明显，颌骨的小梁结构几乎完全破坏，皮质变薄，硬板消失。Worth（1966）报道患白血病或淋巴肉瘤的病人其颌骨X线片可发现下述改变：①牙冠的形成不完全或延迟；②牙囊边缘的密度较高的边缘（皮质）可能部分破坏或完全破坏；③正在发育的牙齿根尖周骨形成障碍；④牙囊内正在发育的牙齿位置不对称，可有牙囊皮质的部分破坏；⑤未完全形成的牙冠可能完全位于牙槽嵴上，与骨脱离；⑥部分形成的牙齿，尤其是牙根形成不完全的牙齿，可能极迅速萌出。

Curtis（1971）在214例急性儿童白血病的研究中发现，急性淋巴细胞性白血病65％有颌骨病变，急性原始粒细胞性白血病55％存在颌骨病变。他还发现骨质疏松常首先表现为最后一个磨牙牙囊相应于根端部分的皮质破坏，然后逐渐向前发展，并且指出这种改变是颌骨内最常见的异常表现。一些患者存在颌骨单侧病变，另一些为双侧病变。可出现上、下颌骨同时受累，亦可仅为上颌骨或下颌骨受累。一般不累及牙槽嵴，但已有牙槽嵴破坏时，往往是骨髓的病变向外扩展而不是病变始发于牙槽嵴。淋巴细胞性白血病和原始粒细胞性白血病的改变不能区别。X线影像改变的好转可反映疾病缓解。

患白血病时除了骨缺损的改变外，还可能发现骨膜性新骨沉积，它是对骨皮质和骨膜之间白血病细胞浸润的反应。偶尔可见骨硬化，这种改变在原始粒细胞性白血病中比其他类型白血病中多见。

【鉴别诊断】 白血病的鉴别诊断见本章末的鉴别诊断部分。

【处理】 采用抗肿瘤药物（如氨甲蝶呤、强的松等）治疗，可缓解疾病或使它维持在缓解状态。纠正贫血、控制出血和感染等姑息治疗也是必要的，尤其在急性期。儿童的急性白血病预后最差。因细胞毒素类药物有明显的免疫抑制作用，接受化疗的患者可出现重复感

染，如念珠菌病、疱疹、细菌感染等。实际上，这些患者中急性口腔感染比急性非口腔感染常见，大多数急性细菌感染与粒细胞减少有关（Peterson等，1981）。

六、组织细胞增多症X

组织细胞增多症X是一种网状内皮细胞病，可引起颌骨广泛稀疏，尤其是勒-雪氏病和韩-薛-柯氏病中较常见。这种网状内皮细胞病，在第十六章已作为散发性界限清楚的密度减低影像进行过讨论。

【特点】 由勒-雪氏病和韩-薛-柯氏病所产生的颌骨的稀疏改变酷似白血病的改变。但是在大多数病例中组织细胞增多症X的骨破坏始于牙槽嵴而不是髓质部分，与白血病不同。白血病中可见的改变，如牙伸长、皮质和硬板变薄、牙囊和牙齿受累等均可出现于组织细胞增多症X中，但后者不见新骨形成。

【鉴别诊断】 与本病变鉴别诊断有关的临床、生化特点的讨论见本章末的鉴别诊断部分。

【处理】 组织细胞增多症的播散型勒-雪氏病较严重，病势十分凶险，但目前认为其致命性不像以往报告的那样严重，通过适当的处理一些婴幼儿可生存多年，转变为发展较慢的病变。韩-薛-柯氏病是组织细胞增多症的慢性型，预后较好，放射治疗可使病变好转。姑息性对症措施也有利于调整已改变的生理功能，控制可能发生的继发感染。

七、派杰氏病（早期）

派杰（Paget）氏病，亦称畸形性骨炎。早期的X线影像特点是骨稀疏，这种改变在本章讨论。本病的中间期可表现密度减低-密度增高的混合性影像，晚期则表现为致密的棉絮状影像，将分别在第十九章和二十四章讨论。

【特点】 一般来讲，临床医生较熟悉派杰氏病晚期改变（棉絮状表现）而不太熟悉其早期改变。颅骨的局限性畸形骨炎即是本病早期的典型表现。最初，颌骨的改变可能是广泛性均质性稀疏，以及与甲状旁腺机能亢进中所见相同的不太明显的毛玻璃状表现。可累及整个颌骨，引起皮质变薄，硬板消失。

派杰氏病可累及上、下颌骨，但上、下颌骨同时表现为同一期改变少见，即本病通常由一骨渐向另一骨发展。上颌骨比下颌骨罹患较多，几乎总是首先累及上颌骨。

派杰氏病也可累及骨盆、椎骨、股骨，但这些骨的稀疏改变少见。血清碱性磷酸酶水平明显增高。

组织学上，早期为骨活跃性吸收，在豪希普（Howship）氏腔隙内存在破骨细胞。骨小梁细小，结构紊乱，散布在纤维间质内。早期通常不见镶嵌图像，但它是较晚期病变的特点。

【鉴别诊断】 派杰氏病鉴别诊断的讨论，见本章末的鉴别诊断部分。

【处理】 姑息措施可缓解本病的症状（如早期的持续性疼痛）。已有多种控制派杰氏病治疗方案的报道，有些治疗可缓解疼痛，但大多数治疗对骨病变的作用令人失望。

八、多发性骨髓瘤

多发性骨髓瘤是以形成多发性恶性浆细胞瘤为特点的一种疾病。它来源于骨髓，是最常

见的骨原发性恶性肿瘤。在第十六章已重点讨论了本病的多发穿凿样密度减低影像。

【特点】 晚期病例中，骨的髓质部分广泛破坏，骨皮质由内向外吸收，X线片表现为广泛性骨质疏松。

【鉴别诊断】 关于多发性骨髓瘤鉴别诊断的讨论，参考本章末的鉴别诊断部分。

【处理】 多发性骨髓瘤是一种可迅速致死的疾病，大约一半的患者出现症状后2年内死亡。5年生存率约为10%。本病可采用细胞毒素类药物（如苯丙氨酸氮介、乌拉坦等）治疗或放疗。可采用姑息措施缓解疼痛、出血、贫血以及肾的病变。

九、罕见病变

与前面的讨论相同，本章所列的罕见病变属一些很少发生或极少引起骨骼（包括颌骨）广泛性密度减低（稀疏）改变的疾病，它们是：肢端肥大症（假性骨质疏松）；粒细胞缺乏症；伯基特（Burkitt）氏淋巴瘤；中心性海绵状血管瘤；先天性心脏病；周期性中性粒细胞减少症；糖尿病；先天性愚型（Down氏综合征）；胎儿成红细胞增多病；维生素D过多症；性腺机能减退；甲状旁腺机能减退；磷酸酶缺少症；维生素C过少症；淋巴肉瘤；大量骨质溶解（鬼怪骨病）；多发性转移癌；骨髓纤维变性；成骨不全；其他的弥散性恶性肿瘤；草酸盐沉积症和尿草酸盐过多；红细胞增多症；放射后骨稀疏；妊娠后期；早老；蛋白质缺乏状态；佝偻病；肉样瘤病；球形红细胞症；着色性荨麻疹；先天性侏儒痴呆综合征；先天性睾丸发育不全综合征。

十、颌骨广泛性密度减低影像的鉴别诊断

因为正常骨骼可有一些解剖学变异，有时正常颌骨的X线表现与病理性改变的鉴别比较困难。瘦弱的人其颌骨的结构较细，因此X线可透性似比一般人大。有些正常人骨髓腔较大，而另一些人可能硬板不清楚。总的来讲，如果受检者健康，连续X线检查未发现骨内的影像有变化，它很可能是正常的变异。

本章讨论的病均为系统性疾病或改变，因此骨的病变的鉴别诊断需非常详细的病史、仔细的临床检查和全面的实验室检查。本书中不可能介绍这些病的所有表现和特点，但口腔科医生应认识口腔表现和全身表现的关系，以便及时发现病变或在必要时提供最适当的治疗。本章的病变（2～3种罕见病变例外）除引起类似的骨骼稀疏改变外，亦可产生其他的全身改变。通过全面的临床检查、实验室检查以及X线检查发现一些特点，在鉴别诊断时据此确定哪些病变应优先考虑是有意义的。

下面的一些资料对部分特殊病例的诊断或鉴别有帮助：

1.伴有硬板消失的颌骨稀疏常可诊断为甲状旁腺机能亢进。甲状旁腺机能亢进可能是骨稀疏的最常见原因，但当临床医生考虑到有许多不同的病变可产生类似的X线表现时，作出适当的初步诊断之前必须仔细评价病人的所有局部和全身特点。

骨膜下侵蚀，尤其是中指的骨膜下侵蚀，如同颌骨的复发性良性巨细胞病变，对甲状旁腺机能亢进有判定诊断的意义。有助于诊断原发性甲状旁腺机能亢进的另一个重要特点是血磷酸盐过少。该项实验结果的改变除了可发生在甲状旁腺机能亢进外，仅见于维生素D缺少症、低磷酸盐血性佝偻病以及骨软化（症）。与原发性甲状旁腺机能亢进相反，其他病变中

一般不能发现血钙过多（表17-1）。

2.骨质疏松中的硬板比骨软化中的硬板更易缺失。溶血性贫血（尤其是镰状细胞贫血）硬板表现正常。

3.成人中的假骨折对骨软化有判定诊断意义。

4.组织细胞增多症X的颌骨病变一般始于牙槽嵴。相反，白血病的颌骨病变始于较深在的髓质部分。此外，组织细胞增多症中不见骨增生，但白血病或恶性淋巴瘤可见新骨形成。

5.有几种病变主要发生于年龄较小的患者：地中海贫血、镰状细胞贫血、急性白血病、组织细胞增多症X。而下述病变主要累及年龄较大（40岁以上）的人：甲状旁腺机能亢进（尤其是继发性或第三型）、骨质疏松、骨软化、派杰氏病、多发性骨髓瘤。

实验室检查结果对前述疾病的鉴别诊断非常有意义，但必须记住这些检查结果有一定局限性。患病过程中的生化值和形态学特点可出现自发性、独立变化。例如主要特点是血清钙增加的病，在症状消退期可能不出现血钙增高。此外，多种可变的因素如饮食、紧张、身体活动的程度、实验过程中技术因素造成的工作误差，均可影响这些实验检查结果。同时患有某种其他的系统性疾病也可影响实验结果。

在骨活动加速（不论是吸收还是沉积）过程中血清碱性磷酸酶水平通常增高。但是，患阻塞性肝脏疾病（黄疸）和有肝损害无黄疸的患者以及妊娠妇女，均可能出现碱性磷酸酶水平增高。因此，该酶的增高不能总是考虑骨活动增加，还应根据病史、临床检查等综合分析生化检查结果的变化。

表17-1列出了本章讨论的一些疾病血清生化值的特征性变化。

6.50%的多发性骨髓瘤尿中本-周氏蛋白阳性。

表17-1　　代谢性骨病血清生化值的比较

	钙	磷	碱性磷酸酶
甲状旁腺机能亢进			
原发性	增高	降低	增高
继发性	降低～正常	增高	增高
第三型	增高	正常～增高	增高
骨质疏松	正常	正常	正常
骨软化			
维生素D缺乏	降低	降低	增高
血磷酸盐过低	正常	降低	增高
派杰氏病	正常	正常	增高
多发性骨髓瘤	正常～增高	正常	增高

第十八章　与牙接触的密度减低-密度增高的混合性影像

可产生密度减低-密度增高之混合性影像的正常解剖结构和病变非常多，因此鉴别诊断相当困难，但十分必要。应当知道，有几种密度减低-密度增高的混合病变实为密度增高病变形成或成熟的中间期，也就是说某一病变可能是以溶骨病变开始，在X线片上表现为密度减低影像。在其发展为密度增高影像过程中，溶骨区内可形成钙化灶，当这些钙化灶变大并充分矿化时，X线片上即显示出混合性影像。

该组病变的显著特点是每个病变的X线表现和组织结构有密切关系。组织学上，密度减低-密度增高的病变，均包含牙齿硬组织或骨组织或难以归类的矿化物组成的钙化区。少数病例中密度增高影像模糊、界限不清，组织学检查发现它们不是由钙化物质而是由致密的结缔组织组成。当病变较大，引起下颌骨颊舌侧膨胀时这种影像更为明显。

第一节　根尖周的混合性影像

一、正在发育牙齿的钙化牙冠

在第十三章已讨论了发育早期包含牙胚之牙囊的X线表现，这些牙囊可表现为囊状密度减低影像。牙尖是牙齿首先钙化的部分，一旦牙尖的基质中有充分的矿化物沉积，可在X线片上显示，该正在发育的牙齿即可表现为有密度增高区的密度减低影像。这样，阅片不仔细或经验少的临床医生可能将牙齿形成的中间期误诊为密度减低-密度增高的病变。一般来讲，有经验的医生可预计到20岁以下的患者颌骨X线片中可能存在这种正常结构。少数病例中，第三磨牙牙蕾形成在20岁以后，上颌第二前磨牙牙蕾的形成可推迟到11岁左右。

恒牙牙胚钙化前位于乳牙根尖区，数月内可充分矿化而表现为有密度增高区的根尖周密度减低影像。因此临床医生应熟悉牙胚的正常位置、发育时间及有牙冠钙化时的X线表现。若有疑问，可比较对侧正在发育牙齿的表现以证实是否为钙化牙冠。

个别病例中X线影像特点不甚明确，例如正在发育的牙齿其形成和钙化延迟，牙齿不在正常位置，或者该牙为多余牙，则可能对正在钙化的牙冠难以作出肯定诊断。然而，定期的X线检查将可发现牙冠的形状逐渐较为典型，因而可明确可疑区的真正性质。

二、伴疏松性骨炎的残根

残根是颌骨失牙区的最常见的密度增高影像。有的学者发现约1/4的无牙患者颌骨内存在残根；这些残根80%位于颌骨后份，所有残根的根尖6%与密度减低影像有关。残根的根管可成为感染的通道，导致根尖周疏松性骨炎，产生密度减低-密度增高的颌骨病变。残

根的根尖可被肉芽组织包绕，可完全无症状或者出现间断性轻度疼痛或肿胀。当患者抵抗力降低时，可出现急性感染，形成脓肿。

组织学检查可发现残根横断面的周围存在肉芽组织，根管内有脓液。

当牙根的形态存在，并且可见根管的线状密度减低影像和一部分牙周间隙影像，以及密度较高的硬板影像时，残根的诊断比较容易。然而有些病例中，残根部分吸收、根管和硬板影像消失，并且由于慢性感染造成周围骨质疏松时，临床诊断较为困难。

【鉴别诊断】 表现不典型并且在其周围存在疏松性骨炎的根尖，可能与中期根尖周牙骨质结构不良或牙瘤、慢性骨髓炎、骨化纤维瘤、骨肉瘤、软骨肉瘤或成骨性转移瘤相混淆。如果可获得近期拔牙前所摄的X线片，常有助于确定病变为残留根尖。

成骨性转移瘤（metastatic osteoblastic carcinoma）、软骨肉瘤、骨肉瘤，可能有两条特点相似于伴疏松性骨炎的残根：局部不适，有边缘不规则、界限不清的密度减低影像。这些恶性肿瘤的生长速度中等或很快，数周内即可表现出患区增大。然而，来源于感染根尖的急性脓肿常在数天内迅速增大，有明显疼痛和波动感。如果感染为慢性，很可能出现引流的窦道。当然，病史表明患者身体它处有恶性肿瘤或有提示这种恶性肿瘤的症状，则应怀疑成骨性转移瘤。

若患者无易感的系统性疾病，缺乏患区创伤史，且病变位于上颌，则在鉴别诊断时不应先考虑骨髓炎。此外，缺乏疼痛、肿胀或局部流脓则可进一步排除骨髓炎的诊断。

如果患者年龄在20岁以上，密度减低-密度增高影像不可能是牙瘤，这样的年龄牙瘤常已超过中期达成熟期。

根尖周牙骨质结构不良的密度增高影像常为多发，与残留根尖相比其密度不太均匀，轮廓不太清楚。此外，如果病变为单发，无症状，位于上颌磨牙区，那么它不可能是根尖周牙骨质结构不良。再者，与感染残根周围的密度减低影像的边缘（常界限不清、有些凹凸不平）不同，根尖周牙骨质结构不良的密度减低影像的边缘相当清楚，光滑锐利。

颌骨牙齿承受区存在的界限不清、不规则的密度减低影像，若其内含界限清楚、密度均匀的小块钙化影像，可初步诊断为伴疏松性骨炎的残根。此外，这种病变患病率较高，亦支持前述初步诊断。

【处理】 继发感染的残留根尖应予拔除。存在急性脓肿应切开引流，作脓液培养。脓腔每天至少冲洗两次，并采用有效的抗生素治疗。感染消退后，取出根尖，刮除其周围软组织送病检。

三、伴硬化性骨炎的疏松性骨炎（疏松性和硬化性骨炎）

死髓牙或残根引起的颌骨内慢性感染，可造成疏松性或（致密性）硬化性骨炎（rarefying or condensing osteitis）。慢性感染可充当刺激因子（引起骨吸收）和促进因子（产生致密骨），很可能通过防御机理包围局部病变。骨吸收发生在慢性感染的刺激物最集中的部位（根尖区），而骨沉积发生于较远离的部位（即疏松病变的周边）。感染的刺激物通过组织扩散可被稀释或出现改变，这样可诱发溶骨区周边的成骨细胞活动和骨硬化。

当慢性感染为持续过程时，可见界限较为清楚和均匀的密度增高影像包绕根尖区密度减低影像。当慢性感染间断急性发作时，其X线影像不太清楚，硬化较弥散而且不太均匀。

伴硬化性骨炎的疏松性骨炎的特点、鉴别诊断和处理，类似于伴疏松性骨炎的残根的特点、鉴别诊断和处理。在牙周韧带来源的纤维-骨性病变以及牙瘤中期的鉴别诊断部分，有些内容涉及到本病的鉴别诊断，可查阅。

四、根尖周牙骨质结构不良（中期）

根尖周牙骨质结构不良是一种反应性增生，它来源于牙周韧带内的成分（Hamner等1968，Waldron等1973）。在第十一章作为根尖周密度减低影像，在第十三章作为囊状密度减低影像分别进行过讨论。本章着重讨论中期的密度减低-密度增高影像，它包括完全性密度减低的早期和密度增高的成熟期之间的一系列X线表现。

【特点】 根尖周牙骨质结构不良大多数发生于有活力牙的根端，表现为孤立性病变或多发性病变。大约90%发生在下颌骨，一般累及下颌骨前份。偶尔累及上颌骨前份。妇女（约80%）及黑人罹患较多。病变直径数毫米至数厘米不等。发生在30岁以前者很少。通常无自觉症状。仅极少数病例可显示轻度颌骨膨胀。

根尖周牙骨质结构不良的早期为密度减低影像，随着病变成熟囊状密度减低影像内出现钙化灶。X线片上可显示这些钙化灶时，即可认为病变是成熟的中间期。随钙化成分逐渐变大及出现融合，病变的密度亦增高。不同病变及不同患者间钙化灶的大小、形状、数目等变化较大。

不论根尖周牙骨质结构不良的发展处于哪一期，其边缘通常界限清楚、光滑，呈密度减低表现。有时密度减低影像的周边骨质出现硬化，X线片上表现为骨肥厚缘。

组织学特点可反映X线所见。中间期的根尖周牙骨质结构不良，成纤维细胞型间质中存在中等量血管，包含不等量牙骨质或骨的钙化区，或者是牙骨质和骨的不同结合。

【鉴别诊断】 中期根尖周牙骨质结构不良应与下述病变鉴别：伴硬化性骨炎的疏松性骨炎、慢性骨髓炎、骨纤维异常增殖症、正在钙化的牙冠、骨化纤维瘤和牙骨质化纤维瘤、术后正在钙化的骨缺损、牙瘤（中期）、骨肉瘤、软骨肉瘤、成骨性转移癌等（表18-1）。

根尖周牙骨质结构不良生长缓慢，因此较易与生长较迅速的恶性肿瘤如成骨性转移癌、软骨肉瘤、骨肉瘤等鉴别。与根尖周牙骨质结构不良一样，这些恶性肿瘤可表现密度减低-密度增高的混合性影像，但前者界限清楚，边缘光滑，而后者的边缘通常不规则、界限不清。此外，这些恶性肿瘤及软骨瘤常引起牙根吸收，而根尖周牙骨质结构不良不引起牙根吸收。

中期牙瘤内的钙化团块（尤其是组合性），其牙釉质与牙本质和牙髓有类似正常牙结构的排列关系。另一方面，混合性牙瘤的牙齿硬组织排列紊乱，表现为不规则钙化团块，但是这些病变中可发现密度高的牙釉质成分，常有利于识别其真正性质。此外，牙瘤一般位于未萌出牙牙冠的上方，有时位于牙齿之间，很少位于根尖周。

手术后正在愈合之骨缺损中的散在钙化灶，根据近期的手术史（如囊肿刮除术）可确定其性质。

正在钙化的牙冠，出现在头两个10岁年龄组及颌骨内相应的部位，X线片上有可识别的牙组织，颌骨对侧常存在类似影像，因此与根尖周牙骨质结构不良的鉴别并不困难。

排除上述病变后，初步诊断集中到根尖周牙骨质结构不良、牙骨质化纤维瘤和骨化纤维瘤、伴硬化性骨炎的疏松性骨炎，慢性骨髓炎以及骨纤维异常增殖症。

目前普遍接受的颌骨纤维异常增殖症，与牙周韧带来源（PDLO）的纤维-骨性病变（根尖周牙骨质结构不良，牙骨质化纤维瘤和骨化纤维瘤）有几点明显差别：①骨纤维异常增殖症上颌略多见，而牙周韧带来源的纤维-骨性病变90%发生在下颌骨。②骨纤维异常增殖症常发生在头两个10岁年龄组，而根尖周牙骨质结构不良在30岁以下的人群中很少见。③骨纤维异常增殖症男女罹患比例相同，而根尖周牙骨质结构不良女性好发。④骨纤维异常增殖症引起的颌骨膨胀一般呈纺锤形，而牙周韧带来源的纤维骨性病变引起的颌骨膨胀少见，通常为结节状或半球形。⑤骨纤维异常增殖症的X线影像特点是病变边缘不清楚（即与正常骨无明显界限），而牙周韧带来源的纤维骨性病变其边缘界限清楚。临床上根据上述特点基本上能够鉴别骨纤维异常增殖症与牙周韧带来源的纤维-骨性病变。

骨纤维异常增殖症包含斑点状钙化区时与中期牙骨质结构不良难以鉴别，但这种表现（即非成熟期表现）在20岁以上的患者中很少见，有助于鉴别诊断。如果患者为年轻女性，存在Albright综合征和颌骨改变，则应考虑骨纤维异常增殖症。

如果病变位于根尖周，牙齿有活力，那么该病变是由根管感染引起的硬化性和疏松性骨炎或慢性骨髓炎的可能性很小。缺乏感染的其他症状和体征，如疼痛、流分泌物、局部红肿、触痛及区域淋巴结炎等，则进一步可排除上述病变。此外，根尖周疏松性和硬化性骨炎的病例中，密度减低区几乎总是靠近根端，而密度增高区则在密度减低区外形成一晕(halo)状影像。

根尖周牙骨质结构不良与牙骨质化纤维瘤和(或)骨化纤维瘤的鉴别可能是困难的，因为这两种病变均发生于活髓牙的根端，影像基本呈圆形，界限清楚，并且都经过三个发育期。然而，与这两种病变的鉴别是必要的，牙骨质化纤维瘤和（或）骨化纤维瘤的侵袭性行为较大需行切除术，而根尖周牙骨质结构不良很少有手术切除的适应证。

下述特点有助于鉴别根尖周牙骨质结构不良与骨化纤维瘤：前者发病率较高，下颌切牙区好发，女性好发，几乎总是累及30岁以上的患者，直径很少超过1 cm，很少引起临床上可见的骨膨胀，常为多发病变；而后者发病率较低，下颌前磨牙-磨牙区好发，男女患病比相等，发生在30岁以下的患者，直径通常为2～4 cm，常产生临床上可见的骨膨胀，单发病变。

偶尔，密度减低-密度增高的混合病变与未萌出的异位牙有关，其位置特殊，使得混合性影像与邻牙根端接触，此时临床医生常难以判别该病变是根尖周病变还是冠周病变。采用不同投照角度另行摄片，常可鉴别根尖周病变与未萌出牙的冠周病变。

【处理】 病变范围小，未引起颌骨膨胀或临床症状的根尖周牙骨质结构不良毋需治疗，可定期X线检查以确定密度减低-密度增高的混合性影像是否变大。若X线片上显示出病变已大部分钙化，则表明它已成熟，不可能继续增大。有临床症状者，可手术剜除。

五、牙骨质化纤维瘤和骨化纤维瘤

牙骨质化纤维瘤和骨化纤维瘤是牙周韧带成分来源的一种少见的肿瘤（Waldron等，1973）。Hamner等（1968）提出牙周韧带的细胞受到刺激时能够形成由牙骨质、板层骨、纤维组织或这几种组织的任何组合形式而构成的病变。习惯上，将仅包含骨针和纤维成分的病变称之为骨化纤维瘤（ossifying fibroma），仅包含牙骨质和纤维组织的病变称之为牙

骨质化纤维瘤（cementifying fibroma），而在纤维间质中包含牙骨质和骨的病变称之为牙骨质化-骨化纤维瘤（cemento-ossifying fibroma）。可以把这三种实体理解为同一病变的三个亚类。

【特点】 牙骨质化纤维瘤和骨化纤维瘤常表现为圆形、界限清楚的根尖周病变。70%发生于下颌，主要累及下颌前磨牙-磨牙区。Hamer等（1968）报告骨化纤维瘤可发生于7～58岁的患者，平均年龄为26.4岁，男女患病大致相等。一般为单发病变。病变小时不易发现，逐渐增大后可引起颌骨膨胀。病变直径一般为2～4cm。但有些牙骨质化纤维瘤累及范围可达10cm以上，引起颌面畸形（刘国华等1983，金杭晴等1989）；偶尔可发生囊性变（连启星等，1984）。

【鉴别诊断】 本病的鉴别诊断可参考根尖周牙骨质结构不良的鉴别诊断部分。

【处理】 牙周韧带来源的纤维-骨性病变可引起骨皮质膨胀。这些病变可行手术剜除或切除，标本送病理检查以便确诊。牙骨质化纤维瘤或骨化纤维瘤单纯刮除或剜除较易出现复发，行颌骨部分切除者可治愈（赵怡芳等1985，贲呈瑞等1988，金杭晴等1989，Sciubba等1989）。Zachariades等（1984）报告16例骨化纤维瘤采用局部切除及骨移植的方法治疗，有1例复发。牙骨质化纤维瘤偶有恶变（汪阿冬，1990）。

表18-1 **呈密度减低-密度增高之混合性影像的根尖周病变**

	性别	好发年龄（岁）	主要受累颌骨	主要受累区域	有鉴别意义的特点
正在钙化的牙冠	男=女	<20		牙齿承受区	对侧相应部位可见类似表现
伴疏松性骨炎的牙根	男=女	10～60		颌骨后份 80%	拔牙前X线片上显示牙根的位置
伴硬化性骨炎的疏松性骨炎	男=女	20～60	下颌	前磨牙-磨牙区	
手术后正在钙化的骨缺损	男≈女		下颌		手术史
根尖周牙骨质结构不良	女80%	>30	下颌 90%	牙齿承受区，尤其下颌前份	牙有活力，圆形，<1cm，界限清楚，边缘密度减低
牙骨质化纤维瘤和骨化纤维瘤	男≈女	平均 26.4岁*	下颌 70%	前磨牙-磨牙区	圆形，2～5cm，界限清楚，孤立性

* 骨化纤维瘤

六、罕见病变

除前面讨论的病变外，还有一些很少见或很少表现为根尖周密度减低-密度增高之混合性影像的病变。例如，根尖片上显示的混合性影像可能为广泛性病变（硬化性牙骨质团块或

派杰氏病）。牙骨质母细胞瘤（中期）、牙瘤（中期）、牙源性钙化囊肿等也可表现为根尖周混合性病变。

第二节　冠周混合性影像

一、牙瘤

牙瘤是一种成牙组织发生的良性肿瘤。北京医科大学等五所院校口腔病理科统计的973例牙源性肿瘤中牙瘤58例，占6％。但在Regezi等（1978）报告的706例牙源性肿瘤的资料中牙瘤占67％（组合性占37％，混合性占30％）。肿瘤由异常排列的牙釉质、牙本质、牙骨质和牙髓组成。组合性牙瘤（compound odontoma）的牙齿组织以近似正常的关系排列，所形成的结构与牙齿的形态基本相似。然而，当牙齿成分不规则排列未形成牙样结构时，这种病变称之为混合性牙瘤（complex odontoma)。有些肿瘤为上述两型的合并（即它们不仅包含多个牙样结构，也包含牙齿组织不规则排列的钙化团块），这种病变称之为组合-混合性牙瘤（compound-complex odontomas）。

牙瘤的形成过程如同牙齿的形成过程有几个期。这样，随着牙源性组织的形成和增生，可出现骨吸收以致病变初期表现出密度减低影像。牙瘤形成的中期，因为牙源性组织的部分钙化呈现出密度减低-密度增高的影像。牙瘤形成的晚期，牙齿组织完全钙化，呈密度增高影像。

牙瘤形成的早期或中期不如晚期常见或常未被认识，很可能是由于较早的病变缺乏临床症状或体征。此外，牙瘤的形成始于儿童自然牙列形成的时期，而该年龄的患者很少接受常规X线检查。本章着重讨论牙瘤形成的中期或密度减低-密度增高的混合性影像。

【特点】　牙瘤患者最常见的主诉是恒牙延期萌出。然而有些牙瘤可不引起症状，而是常规X线检查时被发现。

组合性牙瘤比混合性常见，62％发生在上颌，切牙-尖牙区好发，无明显性别罹患倾向(Minderjahn，1979）。另一方面，混合性牙瘤在下颌较常见，大约70％位于第一、二磨牙区。大约68％的混合性牙瘤发生在女性。

在第二至三个10岁年龄组发现的大多数病变几乎是完全性密度增高影像，因此可认为其早期、中期出现在较年轻的年龄组。多数病变直径1～3 cm，偶尔病变可达到相当大，引起颌骨明显不对称。

混合性牙瘤常位于未萌出牙牙冠与牙槽嵴之间，这样可阻碍牙齿萌出。因此临床上发现牙齿萌出延期时有必要对患区行X线检查。牙瘤形成的中期可表现为冠周混合性影像。

X线片上，组合性牙瘤的中期表现界限清楚的密度减低影像，其中包含数量不等的密度高的牙样结构，肿瘤的钙化程度因病程而异，不同的病变亦不尽相同。混合性牙瘤的中期可表现为界限清楚的密度减低影像，其中包含许多大小不等、形态不一、清晰度不同的密度增高影像。

组织学上，组合性牙瘤有正常牙齿的组织结构，而混合性牙瘤的中期表现为牙骨质、牙釉质、牙本质及牙髓组织不规则排列。

【鉴别诊断】　组合性牙瘤很少有鉴别诊断方面的问题，即使是中期也较易确诊，因为

它具有特征性X线表现。尽管如此，个别肿瘤在组织学检查时可见造釉细胞增生区，被证明是造釉细胞牙瘤。根据临床、X线片表现或病史不可能鉴别这两种病变。

相反，中期的混合性牙瘤可能类似几种其他的病变，如牙周韧带来源的纤维骨性病变、牙源性钙化囊肿、牙源性腺样瘤（中期）、牙源性钙化上皮瘤、术后正在钙化的骨缺损、骨纤维异常增殖症、伴硬化性骨炎的疏松性骨炎、慢性骨髓炎等。

因为缺乏局部疼痛和触痛，无患区流分泌物和区域淋巴结肿大等炎症症状和体征，首先可排除慢性骨髓炎和伴硬化性骨炎的疏松性骨炎。X线片上这些病变的边缘常不够清楚、不光滑，而混合性牙瘤密度减低区的边缘清楚、光滑，类似正在发育之牙齿的牙囊边缘。未经治疗的感染性病变定期的X线检查可显示出病变范围渐扩大，而混合性牙瘤在牙源性组织开始钙化以后并不增大。

骨纤维异常增殖症，即使X线片上表现为斑点状或烟雾状影像，其边缘亦界限不清，因此与混合性牙瘤的鉴别并不困难。

与前述几种病变鉴别后，即应注意与牙周韧带来源的纤维骨性病变、牙源性腺样瘤、牙源性钙化囊肿、牙源性钙化上皮瘤以及术后正在钙化的骨缺损相鉴别。所有这些实体均可产生界限清楚、包含钙化灶的冠周密度减低影像。

如果无近期手术史可排除术后正在钙化的骨缺损。牙源性钙化上皮瘤（Pindborg氏瘤）在这些病变中最为少见。与牙瘤（发生在头两个10岁年龄组）不同，牙源性钙化上皮瘤患者的平均年龄约为40岁（Franklin等，1976），但与混合性牙瘤相同的是，下颌磨牙区亦为好发部位，大部分病变与未萌出牙有关。根据前述资料，可认为儿童或青少年中与未萌出的下颌磨牙牙冠有关，存在钙化灶的密度减低影像，属中期牙瘤的可能性比牙源性钙化上皮瘤的可能性要大得多。牙瘤中发生大量钙化以后鉴别较为容易。因为牙源性钙化上皮瘤一般不形成大而致密的钙化团块。

牙源性腺样瘤在其形成的中期，X线片上不易或不能与牙周韧带来源的纤维-骨性病变、牙源性钙化囊肿及混合性牙瘤相鉴别。与牙瘤相同的是牙源性腺样瘤往往发生于头两个10岁年龄组，然而与混合性牙瘤（较常见，下颌磨牙区好发）不同的是该瘤不太常见，好发于上颌前份。

牙源性钙化囊肿与牙源性腺样瘤相同，是一种不太常见的病变。75％发生于第一磨牙之前，47％发生在31岁以下的患者。与混合性牙瘤相同，常发生在下颌。抽吸试验常有助于鉴别牙源性钙化囊肿与牙瘤，牙源性钙化囊肿穿刺检查可获得粘稠的含颗粒状物的黄色液体，而牙瘤一般不能获得液体。

牙周韧带来源的纤维-骨性病变形成的中期，有几个特点类似混合性牙瘤：一般发生于下颌，无症状，X线表现相似。牙周韧带来源的纤维-骨性病变一般位于下颌骨较低的部位，常表现为根尖周病变，而混合性牙瘤常位于较高的位置，在牙冠与牙槽嵴之间。根尖周牙骨质结构不良较常见于30岁以上的妇女，而中期混合性牙瘤见于30岁以下的患者亦有助于鉴别。

【处理】 牙瘤的周边有一层纤维结缔组织被膜（实际上是滤泡或异常牙结构的牙周韧带），因而易于剜除。适当剜除即可治愈。术中获得的组织应进行组织学检查。术后可定期X线检查以观察愈合情况。

二、牙源性腺样瘤

牙源性腺样瘤（adenomatoid odontogenic tumor）是一种少见的牙源性肿瘤，也有几个不同的发育期。Regezi等（1978）报告该瘤占所有牙源性肿瘤的3％。在我院的资料中占所有牙源性肿瘤的8.5％。它可表现为界限清楚的密度减低影像或包含钙化灶的密度减低影像。该瘤在第十二章作为一种冠周密度减低影像进行过详细讨论。本章重点讨论它的密度减低-密度增高的混合期特点。

【特点】 牙源性腺样瘤生长缓慢，多见于10～30岁的患者。大约95％发生于颌骨前份（65％位于上颌），75％与阻生牙（大多数为尖牙）有关。大约65％的病变累及女性。恒牙延期萌出或颌骨的局部膨胀可能为就诊原因。一般不出现疼痛或神经受累症状。

X线片上牙源性腺样瘤为冠周的囊状密度减低影像，酷似含牙囊肿的X线表现。在成熟期（Gargiulo等复习的病变中占65％），密度减低影像内可见界限清楚的点状钙化灶。组织学上，牙源性上皮细胞形成索状、结节状或腺管样结构，其间散布有小的钙化物质。

【鉴别诊断】 牙源性腺样瘤的鉴别诊断参考牙瘤的鉴别诊断部分。易与牙源性腺样瘤混淆的病变包括牙源性钙化囊肿、中期牙瘤以及牙源性钙化上皮瘤。

【处理】 牙源性腺样瘤易于剜除，复发非常少见。

三、牙源性钙化囊肿

牙源性钙化囊肿（calcifying odontogenic cyst）是介于牙源性囊肿和牙源性肿瘤（具有两者的一些特点）之间的一种良性病变。Regezi等（1978）报告这种病变占所有牙源性肿瘤的2％。其形成的早期，呈完全性密度减低影像，后来密度减低区内包含散在的钙化灶。有含牙关系时，可表现为伴钙化灶的冠周密度减低影像。

【特点】 牙源性钙化囊肿生长缓慢。上、下颌患病比例大致相同，54.2％发生在女性（Freedman等,1975)。Freedman等报告41岁以前牙源性钙化囊肿在女性中相当多见，而41岁以后在男性中相当常见。它们复习的病例中47％发生于30岁以前，75％的病变位于第一磨牙之前。病变的大小不等，明显增大时可引起下颌骨膨胀。

大多数发生在骨内，少数发生在颌周软组织中，可引起邻近骨质呈蝶形凹陷。病变一般为囊性，穿刺检查可获得粘稠的含颗粒状物的黄色液体。Nagao等（1983）对有关牙源性钙化囊肿的日文文献进行复习，共收集23例已报告病例，男女患病相等，平均年龄为21岁。大约有一半的病例中存在未萌出牙或牙根吸收。

X线片上为囊状密度减低影像，包含清晰可见的点状钙化灶，但有相当一部分病例因钙化物太小X线片上不能显示出它们的存在。除了单房性密度减低影像外，也可表现为多房性。并非所有病变都呈囊性，有些可为实性。

牙源性钙化囊肿的组织学表现类似皮肤Malherbe钙化上皮瘤的特点。基底细胞立方状或矮柱状、核大、深染。基底层以上的细胞不规则疏松排列，可见影细胞巢。影细胞是大的上皮细胞，其内充满不典型的角质。有些影细胞巢可发生钙化，当它们达到足够大时即在密度减低影像中可见点状钙化灶。

【鉴别诊断】 牙源性钙化囊肿的X线表现类似部分钙化的牙瘤、牙源性钙化上皮瘤、

牙源性腺样瘤，它们的鉴别可参考牙瘤的鉴别诊断部分。

【处理】 牙源性钙化囊肿常适应手术剜除或刮除，偶尔可发生复发（Slootweg等1980，Wright等1984）。多次复发者可表现出局部侵袭行为或癌变（李金荣1982，于秦曦等1983，廖小宜、周志瑜1986）。

四、造釉细胞纤维牙瘤

造釉细胞纤维牙瘤（ameloblastic fibro-odontoma）是一种良性混合性牙源性肿瘤，在粘液瘤样间质（myxomatous stroma）中包含牙源性上皮巢和条索，以及一些钙化的牙源性组织。Slootweg（1981）认为这种病变是未成熟的混合性牙瘤。Gardner（1984）认为有些病例中根据组织学所见难以鉴别真性造釉细胞纤维牙瘤与正在发育的牙瘤。这种肿瘤占牙源性肿瘤的2%（Regezi等，1978）。

【特点】 1979年Minder jaha对造釉细胞纤维牙瘤的资料进行了查阅，获得如下结果：头两个10岁年龄组罹患最多，平均年龄是12岁；男性患病较多（63%），下颌受累略多于上颌，最常见的受累部位是前磨牙-磨牙区。

造釉细胞纤维牙瘤常位于埋伏牙的冠周，初期呈完全性密度减低影像，随着肿瘤内的牙齿硬组织钙化密度增高影像愈趋明显。

【鉴别诊断】 冠周型造釉细胞纤维牙瘤应与中期牙瘤、牙源性钙化囊肿、牙源性腺样瘤、牙源性钙化上皮瘤鉴别。

【处理】 造釉细胞纤维牙瘤是一种良性、包膜完整的肿瘤，可采用保守性剜除。无复发倾向，但仍有必要随访。

五、牙源性钙化上皮瘤

牙源性钙化上皮瘤（calcifying epithelial odontogenic tumor），亦称Pindborg氏瘤，是一种很少见的病变，约占牙源性肿瘤的1%。它有几种X线表现：①冠周密度减低影像；②伴钙化灶的密度减低影像；③与未萌出牙无关的密度减低-密度增高的混合性影像；④风吹积雪样（driven snow）表现；⑤致密的密度增高影像。据Franklin等（1976）报告，最常见的表现是冠周密度减低影像以及密度减低区存在弥散性密度增高影像。

【特点】 Franklin等（1976）对113例进行了广泛复习，获得下述结果。除5例外，所有病变为骨内性。骨内病变的患者年龄为9～92岁，初诊时的平均年龄为40.41岁。男女罹患相等。68%的肿瘤发生在下颌骨，下颌磨牙区好发。上颌磨牙区和下颌前磨牙区为第二位常见的患病部位。52%的病变肯定与未萌牙有关。牙源性钙化上皮瘤无痛，生长缓慢，可引起颌骨膨胀。小的病变可完全无症状。

组织学上，可见许多多边形（polyhedral）上皮细胞组成的片块（sheets），可见明显的细胞间桥。存在不等量的多形性，但核分裂象很少见。这些上皮细胞团块内充满均质的嗜伊红物质。这种嗜伊红物质出现向心性沉积（称为Liesegang氏环）后钙化。

【鉴别诊断】 牙源性钙化上皮瘤的冠周密度减低-密度增高影像的鉴别诊断可参考牙瘤的鉴别诊断部分。

【处理】 牙源性钙化上皮瘤宜采用包括一定量正常组织的切除术。复发率低于造釉细

胞瘤，但必须仔细随访。

六、中心性牙源性纤维瘤

中心性牙源性纤维瘤（central odontogenic fibroma）是一种很少见的良性肿瘤，一般认为它来源于牙周带内的细胞或者是牙乳头，牙囊中的细胞。主要由纤维组织组成，包含牙源性上皮巢，常有类似牙骨质小滴（cementum droplets）的钙化物。钙化物有足够大以及充分矿化时X线片上可见团块状或点状钙化灶。病变也可能为完全性密度减低影像。有些中心性病变尽管不存在钙化亦呈模糊的密度增高影像，这种表现的形成是由于病变的颊舌径较大，其中的纤维组织致密。

【特点】 牙源性纤维瘤常发生于40岁以下的患者，没有性别易感倾向，下颌骨较多见。生长缓慢，不引起疼痛或神经症状。病变可达到相当大，引起皮质板的膨胀和（或）破坏，颜面不对称。

中心性牙源性纤维瘤可表现为界限清楚的密度减低影像，可包含钙化灶，可引起患区牙伸长、移位，但一般不引起牙根吸收。

偶尔，完全性密度减低的中心性牙源性纤维瘤表现为冠周密度减低影像，酷似滤泡囊

表18-2　**呈密度减低-密度增高之混合性影像的冠周病变**

	性别	好发年龄（岁）	主要受累颌骨	主要受累区域	有鉴别意义的特点
组合性牙瘤	男≈女	5～20	上颌65%	切牙、尖牙区	密度减低影像，界限清楚，边缘光滑，含牙样结构
混合性牙瘤	女68%	5～20	下颌	磨牙区70%	密度减低影像，界限清楚，边缘光滑，含无结构的密度增高影，伴未萌出牙
牙源性钙化囊肿	男≈女	47%<31	上颌＝下颌	75%在第一磨牙以前	粘稠的黄色液
造釉细胞纤维牙瘤	男63%	5～20，平均12	上颌≈下颌	前磨牙-磨牙区	
牙源性腺样瘤	$\frac{女}{男}=\frac{2}{1}$	中位年龄16.5	上颌65%	颌骨前份95%，尖牙区65%	冠周密度减低影像75%，常有点状钙化灶
牙源性钙化上皮瘤	男≈女	平均40.41	下颌68%	下颌磨牙区，上颌磨牙区，下颌前磨牙区	至少52%与未萌出牙有关
牙源性纤维瘤	男＝女	<40	下颌	牙齿承受区	

肿。另一方面，密度减低-密度增高的混合性影像则类似牙源性钙化囊肿。

【鉴别诊断】 中心性牙源性纤维瘤可能与下述病变混淆：牙源性钙化囊肿、中期牙

瘤、牙周韧带来源的中期良性纤维-骨性病变、牙源性腺样瘤、牙源性钙化上皮瘤或手术后正在钙化的骨缺损（表18-2）。

【处理】 牙源性纤维瘤可采用手术剜除。

七、罕见病变

实际上，颌骨内发生的任何密度减低-密度增高的混合性病变均可能与未萌出牙的牙冠接触，表现为冠周的混合性病变。因为15岁以前颌骨内有较多的未萌出牙，因此该年龄的患者这种"意外遭遇"（accidental happening）的发生率较大。

第十九章　与牙无接触的密度减低-密度增高的混合性影像

颌骨内一些病变通常表现为与牙无接触的密度减低-密度增高的混合性影像。

一、手术后正在骨化的骨缺损

颌骨中心性良性病变手术剜除，伤口一期愈合后可出现血肿的纤维化、骨化，以及缺损处逐渐被正常骨组织修复。手术后短期所摄的X线片可表现为界限清楚的均质性密度减低影像。术后间隔较长时间即血肿有部分钙化后摄取的X线片，可显示出密度减低影像内包含许多界限不清的密度增高影，即表现为椒盐状影像。后期随着钙化的不断进行和涉及整个骨缺损，X线片上可见无结构的钙化较差的新骨，但缺乏邻近正常骨的小梁影像。这种无结构的新骨在咀嚼力所产生的内部应力的影响下，可改建成正常结构的骨质。

根据近期的手术史常可确诊，但应考虑到病变复发的可能性。必要时可行定期X线检查。

二、慢性骨髓炎、放射性骨坏死和Garre氏骨髓炎

【特点】　临床上，慢性骨髓炎可存在下述感染表现：患区疼痛、肿胀、窦道溢脓、触痛、区域淋巴结肿大等。颌骨坏死的死骨片可自口腔粘膜或皮肤溃破处突出。实验室检查还可发现白细胞计数增高及血沉增快。

放射性骨髓炎的表现类似全身抵抗力降低或局部创伤引起的慢性骨髓炎的表现。该病的显著特点是有放疗史。此外，放射性骨髓炎常涉及较大范围的颌骨。

一般认为骨接受大剂量放射后可致血供减少出现坏死，因对感染的抵抗力降低可在骨坏死的基础上继发感染（放射性骨髓炎）。然而，孙勇刚等（1990）通过实验研究证明：在颌骨放射性骨坏死的病理过程中，血管破坏多在骨破坏之后，小动脉破坏多在中动脉之后，从而排斥了小动脉损害是放射性骨坏死主要原因和病理表现的传统观点；颌骨放射性骨坏死的主要原因是放射线对骨组织的直接损害。

Beumer等（1984）对78例下颌骨放射性骨坏死、5例上颌骨放射性骨坏死进行过研究。他们发现下述因素与发病有关：①放疗后拔牙（22／83）；②牙周病（19／83）；③放疗前拔牙（17／83）。这些学者还发现病变过程限于附着粘膜（attached mucosa）范围以内的病例对保守治疗反应好，而病变过程扩展至较深区域的病例治疗反应差。外照射剂量超过70 Gy的病例，44％需行下颌骨切除术。国内的资料表明颌骨放射性骨坏死的病例中，绝大多数照射剂量在60Gy以上（殷汉民、陈涛1988，孙勇刚等1989）。

Beumer等（1983）曾讨论过放疗前拔除不宜保留牙的优点。接受放疗前拔牙的120例患者中，仅17例（14.1％）发生手术区骨坏死，除2例外这些病例对保守性治疗反应好。相

反，72例放疗后拔牙的病例中，下颌骨坏死率为29%，上颌骨为11%。下颌骨坏死的病例中5例需行下颌骨病变部分的根治性切除。这些学者建议对放疗后的患者宜采用根管治疗的方法处理病牙而不是拔牙。

Starcke等（1977）支持放疗前拔牙。他们报告的62例中仅1例发生放疗后骨坏死，并且指出该例的骨坏死与放疗前拔牙无关。他们建议拔牙后10～14天开始放疗，但又指出较短的间隔期似乎不会使骨坏死的危险性明显增加。

Marx（1983）对26例放射性骨坏死进行研究后提出了一些新的概念。由于研究中仅从病变骨的表面部分培养出微生物，他认为微生物在放射性骨坏死中仅起沾染作用。他提出放射性骨坏死发病过程是：放射→组织的低氧、低细胞和低血管→组织分解（breakdown）→伤口经久不愈。Marx提议采用高压氧治疗和积极的手术治疗处理放射性骨坏死。

慢性骨髓炎的X线表现常为密度减低-密度增高的混合性影像。病变边缘常不规则、界限不清，但有时也可界限清楚。密度减低区一般为感染的肉芽组织，包含坏死区或纤维化区或见这两种改变。密度增高区为硬化的骨质，骨的活力往往丧失或形成死骨。

Garre氏骨髓炎在受累骨表面可表现出密度减低与密度增高交替的层状（laminated）表现，将在第二十二章详细讨论。

【鉴别诊断】 慢性骨髓炎的鉴别诊断可参考骨纤维异常增殖症的鉴别诊断部分。最容易与慢性骨髓炎相混淆的病变是牙周韧带来源的纤维-骨性病变、斑点状骨纤维异常增殖症、伴致密骨炎的疏松性骨炎、派杰氏病、可产生混合性影像的恶性肿瘤（骨肉瘤、软骨肉瘤、成骨性转移癌、骨恶性淋巴瘤、尤文氏肉瘤等）以及继发感染的骨肿瘤。

根据临床表现、X线片所见及病史，继发感染的肿瘤与慢性骨髓炎有时不易鉴别或不能鉴别。但后者常见，有利于作出初步诊断。

【处理】 慢性骨髓炎的处理已在第十五章详细讨论。其治疗主要包括控制全身性疾病、适当的抗生素治疗、切开引流、冲洗、蝶形手术或死骨切除术，条件许可时可配合高压氧治疗。

放射性颌骨骨髓炎采用对症治疗可缓解症状，颌骨部分切除是最有效的治疗方法，辅以高压氧治疗有利于组织修复（Beumer等1984，唐友盛、邱蔚六1985）。以带血管的髂骨-肌皮瓣整复术后骨及软组织缺损，可较好地恢复病人的功能与外形。

三、骨纤维异常增殖症

骨纤维异常增殖症（fibrous dysplasia）亦称骨纤维结构不良，是一种原因不明的骨良性病变，一般将它归类为良性纤维-骨性病变。目前多数学者认为它来源于特殊的骨形成的间充质，是一种不同于牙周韧带来源之良性纤维-骨性病变的独立实体（Waldron等，1973）。这种病变由不同比例的纤维组织和骨针组成。

骨纤维异常增殖症的X线表现有相当大变异，病变可为相对的密度减低影像至非常明显的密度增高影像。病变很少表现为球形，通常为长形或椭圆形（尤其在下颌骨）。扩展至上颌窦的病变，其形状受上颌窦形态的影响。

骨纤维异常增殖症的密度减低影像可为单房性或多房性，其边缘界限不清，病变骨逐渐过渡为正常骨。过渡区常达1cm左右。病变的密度因纤维组织与骨组织的比例不同而异，

这种变化与病变形成期有关。骨纤维异常增殖症一般有三种基本影像：①早期：可表现为完全性密度减低影像。②中期：表现为烟雾状、模糊的或斑点状（mottled）密度减低-密度增高影像，这是由于整个密度减低区内散布有小骨针组成的界限不清的聚集体。偶尔，该期的密度增高区呈毛玻璃状表现，或者整个病变呈中等密度增高的毛玻璃状影像。③晚期：可呈椒盐状、毛玻璃状或橙皮状，其密度增高取决于小梁的数目、大小及清晰度。

本章重点讨论有斑点状密度减低-密度增高影像的病变，一般认为这种表现的病变不及均质的密度增高的毛玻璃状病变成熟。

【特点】 面骨的骨纤维异常增殖症的特点及行为不同于其他骨骼的骨纤维异常增殖症的特点和行为。因而应作为独立的实体。

除伴Albright氏综合征的病变外，骨纤维异常增殖症一般表现为上颌骨或下颌骨的孤立性（单骨性）病变，但也可同时累及上、下颌骨、颧骨及蝶骨。上颌前份和下颌正中联合区一般不患病。男女患病无差别。

病变生长缓慢，但最终可引起颌骨纺锤形膨胀，面部不对称。当骨骼生长终止（生长激素下降至成年水平）后，病变常终止生长（Hall等，1984）。像大多数颌骨良性病变一样，膨胀区光滑，表面的皮肤或粘膜正常，无触痛。偶尔因肿块遭受咬合创伤其表面可发生溃疡。疼痛及感觉异常少见。患区牙齿可轻度移位，但不出现松动。因病变生长非常缓慢，血清生化值正常。

斑点状密度增高-密度减低区常略呈长方形，见于较年轻的患者中。有时密度增高区相当致密，但它们有毛玻璃状表现。可存在轻度牙移位或牙根偏离。不出现根吸收。

组织学上，不同病变中纤维组织的比例不同，因此有不同的X线表现。密度减低较明显的区域主要为纤维组织，骨小梁非常小或未充分钙化，因而不表现出钙化灶。毛玻璃状区由大小几乎相同的骨小梁组成，其中许多可在X线片上显示。致密的密度增高区由较大的骨小梁及较少的纤维组织组成。纤维间质中的细胞成分及胶原的量不等。小梁的边缘常显示出胶原纤维束似乎由骨伸入间质的图像。大多数骨小梁由编织骨组成，其边缘一般不能发现成骨细胞。随着病变更加成熟，出现板层骨，边缘可见成骨细胞。

Albright氏综合征发生在有下述特点的女孩：①性早熟；②多骨性骨纤维异常增殖症；③皮肤和口腔粘膜的牛奶咖啡斑。

Hall等（1984）报告过1例有趣的病例，该男孩的骨纤维异常增殖症的病变在成年后停止生长，但在30余岁时因患垂体腺瘤而再度生长。

【鉴别诊断】 斑点状影像的骨纤维异常增殖症必须与慢性骨髓炎、骨化纤维瘤和牙骨质化纤维瘤、派杰氏病、骨肉瘤、成骨性转移癌、软骨肉瘤、尤文氏肉瘤以及骨的恶性淋巴瘤相鉴别。界限清楚的病变，例如正在愈合的手术后骨缺损、中期牙瘤及其他牙源性病变，不易与本病相混淆。

骨的恶性淋巴瘤很少见，可表现为界限不清的骨稀疏影像，其间可能有少数完整的骨隔，似为多房性。这种影像比斑点状骨纤维异常增殖症的影像更加不规则。临床和X线检查时可发现骨纤维异常增殖症的骨皮质总是光滑、连续，而病变范围广泛的恶性肿瘤或骨髓炎几乎从来就没有这种情况。

软骨肉瘤是一种少见的颌骨恶性肿瘤，其患病年龄（30～60岁）常明显大于骨纤维异常

增殖症（5～20岁）。此外，软骨肉瘤的密度减低-密度增高影像完全无结构，常可见骨皮质破坏。

成骨性转移癌很少见，大多数发生在较大的年龄组。询问病史常可获知身体它处原发瘤的症状或治疗史。

有成骨和破骨改变的骨肉瘤其患病年龄与骨纤维异常增殖症比较相似，可产生密度减低-密度增高的影像，但其影像比骨纤维异常增殖症的影像更加紊乱，通常存在下述特点：①日光突现改变；②积云表现（cumulus cloud）；③柯（Codman）氏三角；④牙周间隙的不对称带状增宽；⑤葱皮样表现。

派杰氏病中所见的斑点状表现与骨纤维异常增殖症中所见的表现相同。典型情况下，派杰氏病可同时有多骨受累，这将有助于鉴别上述两病。然而，个别的不典型的派杰氏病仅累及下颌骨，此时难以与骨纤维异常增殖症鉴别。如果存在广泛的牙骨质增生，而且患者年龄在40岁以上，则应首先考虑派杰氏病。此外，患派杰氏病时可发现血清碱性磷酸酶值显著增高。

有多骨骨纤维异常增殖症的女孩，出现性早熟及皮肤牛奶咖啡斑时应诊断为Albright氏综合征。

牙骨质化纤维瘤和骨化纤维瘤（牙周韧带来源的纤维-骨性病变）可出现类似骨纤维异常增殖症的斑点状影像。但它们有下述差别：①形状：牙骨质化纤维瘤和骨化纤维瘤主要呈圆形，而骨纤维异常增殖症基本为长方形或纺锤形。②颌骨膨胀：牙骨质化纤维瘤和骨化纤维瘤引起的颌骨膨胀一般为结节状或半球形，而骨纤维异常增殖症所致的颌骨膨胀通常为梭形。③边缘：牙骨质化纤维瘤和骨化纤维瘤的边缘清楚，相反骨纤维异常增殖症的边缘不清楚，逐渐过渡为正常骨。④主要受累的颌骨：牙骨质化纤维瘤和骨化纤维瘤约70％发生在下颌骨，而骨纤维异常增殖症上颌罹患稍多于下颌。⑤主要患病年龄：骨化纤维瘤的年龄范围是7～58岁，平均年龄是26.4岁，而大多数活动期的骨纤维异常增殖症见于20岁以下的患者。

常规组织病理学检查时，有时也难以鉴别骨纤维异常增殖症与骨化纤维瘤。金岩、杨连甲（1989）首次应用抗骨形成蛋白单克隆抗体（BMP-McAb）研究了骨形成蛋白（BMP）在骨纤维异常增殖症及骨化纤维瘤中的细胞定位。ABC法染色结果显示，在骨纤维异常增殖症的纤维组织内含有丰富的BMP，纤维母细胞、纤维细胞及胶原纤维均有较强的着色，骨组织周围一般没有典型的立方状的骨母细胞出现，但可见较多的含有丰富BMP的肥大的短梭形细胞，多数纤维性骨组织也呈阳性反应。相反，在骨化纤维瘤中，纤维组织多为弱阳性染色，只有骨组织周围的骨母细胞为阳性着色。因此，利用这种免疫组化的方法，有助于临床病理诊断中对这两种疾病进行鉴别诊断。

慢性骨髓炎的密度减低-密度增高影像可能酷似骨纤维异常增殖症的斑点状表现。存在疼痛及窦道流脓时易于确诊为骨髓炎。同样，存在骨髓炎的易感状况时，初步诊断过程中亦可先考虑骨髓炎。除Garre氏骨髓炎外，骨髓炎的患病年龄常较大。X线片上，骨髓炎的骨膨胀区，骨皮质通常有一点或多点不规则，但这种改变不见于骨纤维异常增殖症的病例中，后者的骨膨胀区皮质可变薄，但光滑，而且表现基本一致。

【处理】 由于骨纤维异常增殖症生长缓慢，骨骼生长停止后常处于稳定状态，因此只有部分病例需行改形手术以改善面容或以便托牙修复。

四、派杰氏病（中期）

派杰氏病（畸形性骨炎）像本章讨论的许多其他病变一样，其形成有三个期：①早期为纤维形成的溶骨过程，表现为广泛性骨稀疏影像；②中期有溶骨和成骨变化，形成一些粗大的骨小梁，在广泛性密度减低影像内出现密度增高区；③成熟期虽然仍有一定破骨活动，但成骨活动占优势，X线片上表现致密的棉絮状（cotton-wool）影像。

早期的改变即广泛性骨稀疏影像已在第十七章重点讨论，致密的棉絮状表现将在第二十四章讨论，本章着重讨论派杰氏病中期的特点。本病的病程提示它是由于成骨活动和破骨活动不协调而引起。

【特点】 派杰氏病是一种常染色体显性遗传性疾病，40岁以前很少出现症状或体征。受累最多的骨是颅骨、椎骨、骨盆、股骨及颌骨。临床上，病变骨增厚，骨孔常变小。由于骨孔内通过的结构受压，可引起神经系统症状和体征。随着病变发展，受累骨变脆，因而易发生病理性骨折。由于骨的沉积超过吸收，成熟期病变累及的骨变得致密、无血管，因此易并发骨髓炎。派杰氏病的患者中，骨肉瘤的发生率明显增高。

因病变所处的阶段不同派杰氏病的X线表现有多种变化。此外，同一患者中的几处病变骨可以不在同一病期。颅骨受累比上颌骨早，上颌骨受累比下颌骨早。因此，有的患者中可以发现颅骨的改变处于密度增高期，上颌的改变为密度减低-密度增高期，而下颌骨可能尚未受累或处于密度减低期。患区的牙齿可伸长、移位并可见特征性的牙骨质增生。

组织学上，派杰氏病的中期病变主要由成纤维组织组成，其中有少数骨小梁，周边的Howship氏吸收腔内常存在破骨细胞。其他区域骨小梁较多，可见成骨细胞和破骨细胞位于近邻区的骨边缘。

低倍镜下观察，在较大的骨小梁内可见镶嵌图像。这种图像的形成是由于同一骨针内破坏与修复过程反复进行而造成许多迂回线。

尽管血清生化值可因疾病的停止与进行而有变化，但碱性磷酸酶水平通常非常高，而钙、磷水平在正常范围。

【鉴别诊断】 整个颌骨内显示出广泛性密度减低-密度增高影像的患者应怀疑为派杰氏病。如果X线检查证明其他骨存在广泛性稀疏，或密度减低-密度增高影像，或者是棉絮状改变，则几乎可确诊为派杰氏病。血清碱性磷酸酶高则可进一步佐证该项诊断。

本章讨论的其他密度减低-密度增高病变不会累及多骨，并且不像派杰氏病这样造成多个受累骨的广泛损害。

Albright综合征中可能有多骨患骨纤维异常增殖症，但与派杰氏病（发生在40岁以上的成人）不同的是该综合征发生在年轻女孩。如果对病变骨仅作了根尖片检查，可能将派杰氏病的影像误诊为本章讨论的许多其他病变的改变。X线片未能显示病变全貌的情况下试图对某一病例作出诊断的作法是不可取的。

【处理】 派杰氏病进展缓慢，尚无治愈的报道。可采用姑息性措施减轻症状。由于颌骨连续不断地膨胀，牙缺失的患者可能需要经常调改托牙或制作新托牙。

五、牙骨质化纤维瘤和（或）骨化纤维瘤

牙骨质化纤维瘤和（或）骨化纤维瘤，已在第十八章详细讨论了它们与牙齿有关的密度

减低-密度增高影像。一般情况下牙骨质化纤维瘤和（或）骨化纤维瘤发生在颌骨内牙齿承受区，尤其是下颌骨的前磨牙-磨牙区。但这些病变偶尔可表现与牙齿无关。

六、骨肉瘤

颌骨骨肉瘤可显示出三种根本不同的X线影像：完全性密度减低影像、密度减低-密度增高的混合性影像以及完全性密度增高影像。第十五章已详细讨论过该病的密度减低影像。本章重点讨论密度减低-密度增高的混合性影像。

【特点】 骨肉瘤是一种生长迅速的颌骨恶性肿瘤，可引起疼痛、感觉异常或麻木。下颌骨发病较多，患病高峰年龄为25～30岁。病变的早期若未遭受慢性创伤刺激，其表面的粘膜光滑，外观正常。

密度减低-密度增高的影像其边缘常不规则、界限不清，过度成骨的区域间以骨破坏的密度减低影。有些病例中可见死骨形成，它们常表现为界限清楚的致密的密度增高影像。如果肿瘤侵入骨膜，可发现许多细而不规则的新骨针垂直于病变表面向外伸出，产生所谓的日光突现外观（sunburst effect）或日光放射状表现。虽然这种表现不能判定诊断，但高度提示骨肉瘤。另一特征性表现是由于大量肿瘤骨形成产生积云（cumulus cloud）影像。

有时可见两个三角形密度增高影像由皮质伸出，标志着病变的外端。这种三角形骨膜反应被称为柯氏三角。稀有情况下，骨肉瘤可引起葱皮样骨膜反应。

组织学上，密度减低区为成纤维组织，包含类骨质和恶性成骨细胞。肿瘤骨不规则，未成熟。肿瘤内还可见过渡型软骨。

【鉴别诊断】 易与骨肉瘤混淆的病变是软骨肉瘤、成骨性转移瘤、骨化性骨膜下血肿、有钙化的周边性纤维瘤、骨纤维异常增殖症及慢性骨髓炎。

虽然有钙化的周边性纤维瘤的临床和X线表现可能类似牙周韧带来源的骨肉瘤，但前者的慢性良性生长过程与骨肉瘤明显不同。

骨化性骨膜下血肿，是指少数情况下颌骨遭受创伤而形成相当大的骨膜下血肿并形成钙化的病理过程，其X线表现似日光突现状。阅片不仔细时可能将这种病变误诊为骨肉瘤。但根据近期的颌骨创伤史常可确诊为骨化的血肿。

成骨性转移瘤（癌）也可产生类似骨肉瘤的密度减低-密度增高影像，但缺乏日光突现外观。此外，缺乏原发瘤有关的症状、体征或治疗史可排除转移瘤（癌）。

软骨肉瘤的X线和临床表现可能非常类似骨肉瘤，但它常常发生在较大的年龄组且累及上颌较多，可初步与骨肉瘤鉴别。

骨纤维异常增殖症和慢性骨髓炎在鉴别诊断方面的特点，可参考骨纤维异常增殖症的鉴别诊断部分。

【处理】 骨肉瘤的治疗已在第十五章进行过讨论。

七、成骨性转移瘤（癌）

颌骨转移癌常产生边缘不规则、界限不清的密度减低影像，已在第十五章讨论过它们的特点。虽然颌骨的成骨性转移癌很少见，但前列腺和（偶尔）乳腺原发病变形成的转移癌即属此型。

骨的转移性前列腺癌可能表现为完全性密度减低影像，完全性密度增高影像或密度减低-密度增高影像。转移瘤是否加速受累组织或器官的成骨活动，主要取决于转移瘤细胞产生的酸性磷酸酶和碱性磷酸酶的含量是否高。

通常表现为溶骨过程的其他转移瘤也可能诱发肿瘤内或邻近骨质中的成骨活动，产生密度减低-密度增高的混合性影像，其边缘常不规则、界限不清。病变的播散范围非常大，以致其影像酷似派杰氏病。

成骨性转移瘤的界限是否清楚常取决于肿瘤的侵袭性，即侵袭性行为愈小，X线片上界限愈清楚。

当硬化性或成骨性转移瘤的多发性小瘤巢在整个颌骨内播散时，X线片上可见明显的椒盐状表现。

【特点】 成骨性转移瘤的临床特点类似颌骨中心性恶性肿瘤的特点。原发癌（瘤）的手术史或与原发癌（瘤）有关的症状常使临床医生考虑到转移癌（瘤）的可能性。

【鉴别诊断】 成骨性转移瘤的鉴别诊断参考骨肉瘤鉴别诊断部分及表19-1。

【处理】 转移瘤的治疗已在第十四章进行过详细讨论。

八、软骨瘤和软骨肉瘤

良性的软骨瘤和恶性的软骨肉瘤均来源于软骨组织，是少见的颌骨肿瘤。

【特点】 软骨瘤和软骨肉瘤放在一起讨论，是因为除了恶性程度非常高的软骨肉瘤侵袭性行为更大，临床和X线表现不典型外，这两种病变的特点非常类似。侵袭性的软骨瘤和生长缓慢的软骨肉瘤的鉴别常常是困难的，它们几乎没有可供相互鉴别、判定诊断的症状或体征，X线所见亦对诊断无多少帮助。

软骨瘤和软骨肉瘤可引起受累牙根吸收，可表现为界限清楚或界限不清的密度减低影像（软骨肉瘤的密度减低影像已在第十五章讨论）。这两种肿瘤也可在溶骨区显示出密度增高影像。但软骨瘤的密度增高影像比软骨肉瘤的密度增高影像清楚。

软骨瘤和软骨肉瘤男性罹患略多，上颌骨罹患多于下颌骨，上颌前份是最常见的患病部位（Martis，1978）。肿瘤发生于下颌骨时，常累及前磨牙-磨牙区、正中联合、髁状突和喙突。像其他的颌骨中心性肿瘤一样，早期的病变表面粘膜光滑，外观正常，后期遭受创伤时可发生溃疡。这两种肿瘤均可引起疼痛。

Sato等（1977）曾对颌骨和面部骨骼软骨肉瘤的日文文献进行过查阅，结果发现上颌受累大约是下颌的1.28倍；软骨肉瘤的患病年龄为3～78岁，但大多数发生在30～60岁，患病最多的为第四个10岁年龄组；下颌骨软骨肉瘤男性患病是女性的两倍。

临床症状主要与患病部位及病变大小有关。颌骨软骨肉瘤约1/3引起牙松动、移位，上颌骨的肿瘤可引起鼻塞、鼻衄，下颌骨的肿瘤可致下唇感觉异常或针刺感（Garrington等，1988）。

组织学上，软骨肉瘤中可见软骨以及纤维组织或粘液瘤样组织。可发现软骨钙化区，它们在X线片上呈密度增高影像。肿瘤的侵袭性愈大，所形成的软骨愈差，软骨细胞愈不典型。这两种肿瘤中细胞的大小有相当大变化，许多细胞有双核。肿瘤内的每个区域的表现不尽相同，个别标本中可发现似乎正常的透明软骨区。真性的软骨肉瘤中不见骨样组织。

【鉴别诊断】 软骨瘤及软骨肉瘤的鉴别诊断可参考本章骨肉瘤的鉴别诊断部分。

【处理】 因为软骨肉瘤为恶性，而侵袭性软骨瘤与软骨肉瘤的鉴别常有困难，所以即使初步诊断为软骨瘤亦建议采用包括适量正常组织的广泛切除术。Sato等（1977）报告下颌骨软骨肉瘤的3年生存率约为50%，而上颌骨肿瘤的生存率要低得多。

九、骨化性骨膜下血肿

骨化性骨膜下血肿（ossifying subperiosteal hematoma）有时可发生于创伤造成的颌骨骨膜下血肿之后，亦可能与颌骨骨折有关。

【特点】 骨化性骨膜下血肿常见于15岁以下的患者，该年龄的骨质仍处于活跃生长状态。血肿的骨化非常迅速。新骨常由皮质向外垂直生长。这种骨排列表现在X线片上形成日光突现影像。有时，表现为骨皮质不规则增厚。

【鉴别诊断】 未明确近期的创伤史时，可能将骨化性骨膜下血肿的临床X线表现误为骨肉瘤、尤文氏肉瘤、软骨肉瘤和Garre氏骨髓炎。但是，除了软骨肉瘤外，这些病变常发

表19-1 与牙无接触、呈密度减低-密度增高影像的病变

	性别	好发年龄（岁）	主要受累颌骨	主要受累区域	有鉴别意义的特点
手术后正在骨化的骨缺损	男≈女		下颌		手术史
慢性骨髓炎和放射性骨坏死	男>女	40～80	上颌罕见	下颌体	有易感因素，如创伤、糖尿病、派杰氏病，放疗史
骨纤维异常增殖症	男＝女	5～20	上颌>下颌	正颌联合、上颌前份不受累	非圆形，边缘界限不清，毛玻璃状，斑点状
派杰氏病	男>女	>40	上颌	广泛性	棉絮状，多骨受累，血清碱性磷酸酶增高
牙骨化纤维瘤和（或）骨化纤维瘤	男≈女	平均26.4*	下颌70%	前磨牙-磨牙区	圆形，2～5cm直径，界限清楚
骨肉瘤	男>女	10～40，高峰27	下颌≈上颌	下颌体	日光突现状，多种X线表现（表15-2）
成骨性转移癌		40～80	下颌	下颌体	前列腺或乳腺原发癌病史、体征和症状
软骨瘤和软骨肉瘤	男>女	30～60	上颌>下颌	上颌前份，下颌前磨牙-磨牙区，正中联合，髁状突、喙突	疼痛，多种X线表现（15-2）
骨化性骨膜下血肿	男>女	5～20			创伤后不久出现

* 骨化纤维瘤

生在较年轻的患者。骨化性骨膜下血肿与前述几种病变的鉴别很重要的一点是有近期颌骨创伤史。

【处理】 怀疑为骨化性骨膜下血肿时应进行密切观察，因为该病变实际上可能是恶性肿瘤、或是Garre氏骨髓炎。如果骨化的血肿在行使正常颌骨功能所产生的应力作用下未出现改形，则应手术切除病变改善外形和功能。

十、罕见病变

下述病变偶尔表现为颌骨内与牙齿缺乏接触关系的密度减低-密度增高影像：牙源性腺样瘤；造釉细胞纤维-牙（本）质瘤；造釉细胞纤维牙瘤；牙源性钙化上皮瘤；中心性血管瘤；尤文氏肉瘤；骨内错构瘤；牙源性钙化囊肿；骨恶性淋巴瘤；并发骨髓炎的恶性肿瘤；硬化性牙骨质团块；牙结构不良；牙瘤（中期）；骨母细胞瘤（中期）；骨样骨瘤。

第二十章　解剖学的高密度影像

适当曝光和显影的X线片上，因组织的密度和厚度的差别X线吸收量不同，可显示出黑白对比不同的影像。下面将对上下颌骨X线片上可能显示出的正常的高密度影像进行讨论，熟悉这些结构的相对位置以及它们的形状和大小的正常变化范围，对诊断和鉴别诊断相当重要。

第一节　上、下颌骨共有的结构

（一）牙齿　上、下颌骨均可见牙齿和骨所产生的密度高的影像。牙釉质是身体内最致密的组织，其影像最白（X线阻射性最大）。它覆盖牙冠，至牙颈缘逐渐变为一薄层。牙本质，构成牙齿的主体，其密度稍低于牙釉质。牙根部有一薄层牙骨质，其密度类似牙本质。正在钙化的牙胚中即可识别牙釉质和牙本质，牙齿萌出之前牙胚被一薄层皮质骨完全包绕。

（二）骨

1.松质骨　颌骨主要由松质骨构成，其中的骨小梁似以不规则形或彼此交错排列。但在上颌骨的骨小梁常表现为网状，在下颌骨它们常平行排列。骨小梁之间的骨髓腔，其大小有很大变化。

2.皮质板　上颌骨和下颌骨覆有一薄层致密骨板，称之为皮质板（cortical plates）。下颌骨的皮质板比上颌骨皮质板厚，下颌下缘的皮质板最厚，在X线片上易于辨认。皮质板的破坏所产生的密度减低表现，比松质骨部分的破坏所产生的表现更明显。下颌管、上颌牙槽骨中的大营养管衬有一薄层致密骨，X线片上表现为一细的白线。切牙孔、颏孔以及下颌孔也可见这种密度高的白线。

3.硬板　正常情况下牙槽窝衬有一薄层致密骨，X线片上表现为薄的白线，称之为硬板（lamina dura）。

4.牙槽突　牙槽的皮质板、硬板以及它们之间的松质骨构成牙槽突。牙槽突的游离端称之牙槽嵴，通常有一薄层致密的皮质骨，在X线片上表现为细的白线。该白线在下颌切牙区的X线片上常可辨认，但切牙紧密靠在一起则其间的牙槽嵴锐而尖。

第二节　上颌骨特有的结构

对上颌骨常见的密度高的影像，将由前向后依次讨论。

（一）鼻中隔和鼻前庭边缘　中切牙的根尖片上可见鼻中隔位于这些牙齿根端上方。表现为一较宽的垂直的密度较高影像，可稍偏离中线。

鼻前庭衬有致密的皮质骨，鼻前庭底为线状密度高的影像，自鼻中隔下界向两侧延伸，然

后弯向上方与侧壁相续。

（二）前鼻棘　前鼻棘（anterior nasal spine）是鼻前庭下缘的上颌骨突起。表现为鼻中隔下方的白色小V形密度高的影像。V形的底张开，朝向上方。

（三）上颌窦壁和底　上颌窦壁是由一薄层致密皮质骨形成，在上颌牙的根尖片上表现为细的白线。上颌窦的影像由尖牙区达上颌结节区。偶尔由于X线球管或X线片摆放的位置关系，在尖牙和第一前磨牙区的上方显示出X形或倒Y形密度高的影像，这是由于上颌窦的前内壁与鼻腔侧壁在该区相汇。当这两条密度高的线状影像均清楚显示时表现为X形，当上颌窦前壁的上份未能显示或不能辨认时则表现为倒Y形。

上颌窦底位于上颌牙齿根端的上方，但其范围和形态变化颇大。窦底可不同程度突入牙根之间，常呈扇形，亦可表现为光滑的弧形或扁平形（尤其在上颌失牙时）。可能存在窦间隔，有该结构时其数目和位置可能出现许多变化。

（四）上颌骨颧突和颧骨　上颌骨颧突位于第一磨牙牙槽突上方，在根尖片上常表现为第一磨牙牙根上方的U形密度增高影像。上颌窦有部分扩展至该结构内时，U形影像更为清楚。

颧骨的下缘在上颌磨牙区的上份表现为前后向延伸的密度高的影像，它可能被误认为是病变。该结构大部分显示在X线片上时，易于识别。

（五）上颌结节　上颌结节形成上颌牙槽的后界。它是圆形的突起，由松质骨构成，表面覆有一薄层密质骨（牙槽嵴的延续）。上颌后份的X线片上，可见蝶骨翼板紧靠上颌结节后方。

（六）翼板和翼钩　翼突是蝶骨的一部分，但翼外板和翼钩在上颌第三磨牙区的X线片上可以显示。翼内板较薄，一般不能显示。蝶骨翼突长度不等，其厚度和密度亦有变化，在根尖片上翼突尖可位于牙槽嵴平面之上或之下。该结构在磨牙区的殆翼片上也可能显示。

第三节　下颌骨特有的结构

关于下颌骨密度高的影像，先讨论下颌后份的影像，然后讨论前份的影像。

（一）外斜嵴　外斜嵴（external oblique ridge）是升支前缘的延续，向前下延伸至下颌体的外面。常可发现该结构表现为明显的线状密度高的影像横过磨牙区。无牙的下颌骨中，牙槽突吸收后外斜嵴似处于磨牙区下颌体的上缘。

（二）颌舌嵴　颌舌嵴（mylohyoid ridge）始于升支内侧，向前下通过下颌体的舌侧面。它为下颌舌骨肌的附着处。该结构的后份显示最为清楚，在外斜线下方，大约与其平行横过磨牙后区和磨牙区。有时，颌舌嵴沿下颌体的整个舌侧面延伸至正中联合的下缘。在这些病例中，可见不甚清楚的窄的密度高的白线经磨牙根端向前延伸至切牙根端以下。

（三）内斜嵴　内斜嵴（internal oblique ridge）的影像是有部分争议的问题。一些学者认为它是位于颌舌嵴上方、由磨牙区增厚的舌侧牙槽嵴构成。另一些学者认为它是颌舌嵴的一部分，并且断言无下颌舌骨肌则无内斜嵴。该结构为横过下颌磨牙区的密度高的影像，通常低于外斜嵴。

（四）颏嵴　颏嵴，颏三角或颏隆凸（mental ridge or mental triangle, mental protuberance）位于下颌体前份的下外面。它由每侧的前磨牙区延伸到正中联合并转而向

上，形成厚的倒V形密度高的影像。它可显示于下颌前牙根端下方或与根端重叠。颏嵴的大小和清晰度因人而异，颏嵴与颌舌嵴前端影像的鉴别有时是困难的。

（五）颏棘　颏棘（mental spines, genial tubercles）有4个，环绕舌侧孔（lingual foramen），位于下颌骨上下缘之间稍下方，正中联合区的舌侧面。颏棘的大小不等，在根尖片上通常表现为密度增高环。在下颌骀片上，可见颏棘为正中联合区舌侧的单个或多个致密突起影像。

第四节　重叠的密度增高影像

（一）软组织影像　软组织因有一定厚度和密度X线片上也可显示出其影像，必须注意识别。一般来讲，组织越厚其影像越白。

上、下颌前份的X线片中，常可发现唇的影像重叠于牙冠上。上颌前牙的X线片上，常可显示出鼻尖软组织和鼻翼软骨的影像，阅片时应注意辨别。尖牙和前磨牙区的X线片上可能显示颊的影像。

（二）钙化组织影像　钙化的组织（正常结构或病变）可能构成重叠的密度增高影像。例如，根尖片上不能发现舌骨的密度高的影像，但在下颌骨侧位片上它常与下颌体影像重叠。

第二十一章　根尖周的密度增高影像

在讨论呈密度增高影像的病变之前，先介绍几个有关问题。

1.骨内硬化状况　文献中描述骨内硬化的术语较多，如致密性骨炎（condensing osteitis）、硬化性骨炎（sclerosing osteitis）、骨硬化（osteosclerosis）、内生骨疣（enostosis, bone whorls）、骨质象牙化（bone eburnations）、骨肥厚（hyperostosis）、局灶性硬化性骨髓炎（focal sclerosing osteomyelitis）、硬化性肿瘤（sclerosing tumors）。本书中采用下述术语描述颌骨的硬化病变：致密性或硬化性骨炎、特发性骨硬化、硬化性骨髓炎、骨肥厚缘（hyperostotic border）、骨硬化性肿瘤。

当炎症为骨硬化过程的始发因素时，则采用致密性或硬化性骨炎的术语，该型硬化最常见于感染根管有关的根尖周。

特发性骨硬化（idiopathic osteosclerosis）发生于愈合过程中，不是由于炎症引起。这种硬化的最常见例子表现在健康、有活力的下颌前磨牙或磨牙根尖周。

硬化性骨髓炎是指死骨或周围骨硬化的一种慢性骨髓炎。这些病变大多数显示出密度减低区和密度增高区相混合的影像。

骨肥厚缘是薄、厚度一致的密度增高影像，它常围绕骨内的良性病变，如囊肿、肉芽肿、良性肿瘤，偶尔见于生长缓慢的恶性肿瘤的周边，它的形成通常是对缓慢膨大病变产生的轻度压力或刺激的反应。

骨硬化性肿瘤（osteosclerosing tumor），可产生不规则的硬化。这种硬化是由于骨的原发性或继发性恶性肿瘤引起，或是侵袭性良性骨病变（造釉细胞瘤或其他型牙源性上皮性肿瘤、软骨瘤、粘液瘤、血管瘤等）引起。

关于肿瘤细胞巢周围发生的骨硬化，可能有如下几种不同机理：①恶性肿瘤细胞周围组织中的慢性炎症是组织对源自肿瘤细胞的抗原产生反应，这样形成的（骨）硬化基本上是致密性或硬化性骨炎。②膨胀性肿瘤或血液搏动（如动静脉瘘或血管瘤）的压力，引起类似囊肿周围骨肥厚缘的硬化，但通常不太一致。③某些肿瘤具有诱发成骨活动，形成致密骨的固有能力，例如骨肉瘤、软骨肉瘤、转移性前列腺癌等。

骨硬化通常也看作为骨组织对轻度的慢性机械刺激或化学刺激反应的结局，很可能相应于软组织的瘢痕形成。

2.硬化性骨炎和特发性骨硬化　如果骨硬化与炎症过程有关，这种改变称之为硬化性或致密性骨炎，若不能解释骨硬化的原因则称之特发性骨硬化。这两型硬化性病变常见于12岁以上患者的X线片上。这些患者大约22%在其颌骨中有这种硬化区。男女发病率无差别。这种病变基本上是松质骨（髓质部分）中的一块密质骨。其密度接近皮质骨的密度。它可完全包绕在髓质骨内或与一侧或两侧皮质板连续。

硬化性骨炎和特发性骨硬化有许多共同的特点：①几乎总是无痛，不引起皮质膨胀；②其表面的粘膜正常；③不存在窦道，区域淋巴结无症状；④大约71.6～85%的硬化区发生

在下颌，第一磨牙区为主要患病部位；⑤这些硬化区可能多年无改变（即使有关的感染得到成功治疗），或部分消退，或完全消失。若定期的X线检查发现硬化区增大则表明病变处于活动阶段。

因为硬化区可能是由以往存在的病变引起，这样有时要识别出硬化的特殊类型是不可能的。在这些病例中，临床医生可能根据硬化与目前存在的任何病变没有关系，而将其诊断为特发性骨硬化。

X线片上，硬化区的直径为数毫米至2或3厘米不等。其形状变化较大，可为不规则形、圆形或几乎呈直线形。较轻的病例中，硬化区的表现是正常的骨小梁影像增强，较重的病例中则产生致密的均质的密度增高影像。

硬化病变中的不同区域，密度也可不同。硬化区边缘可能光滑或不规则，界限清楚或模糊，边缘的密度常类似邻近正常骨质。同一病变中可能存在骨硬化和骨吸收（稀疏），以致X线片上表现为密度减低-密度增高的混合性影像。

组织学上，骨硬化区骨小梁显著增粗，骨髓腔变小和数目减少。血管成分少，腔隙（lacunae）少，生长线多而明显。依病变的原因和发展期不同，硬化区周边可能存在慢性炎症。

（3）真性和假性根尖周密度增高影像　根尖周密度增高影像在有牙患者的X线片上是一常见的发现，可归为两类，即真性和假性根尖周密度增高影像。①真性根尖周密度增高影像，是由实际上围绕根端或位于根尖周的病变产生。②假性根尖周密度增高影像，是非根端区的病变产生，而其影像重叠于根尖区。

产生假性根尖周密度增高影像的病变常位于骨的周边(如下颌隆凸)或骨邻近的软组织内（如涎石）。通过改变X线球管的水平角度或垂直角度可使假性密度增高影像自根端移开，而不能使真性根尖周密度增高影像移开。这种方法通常可鉴别真性和假性根尖周密度增高影像。

第一节　真性根尖周密度增高影像

真性根尖周密度增高影像包括根尖区的一组病变，可能由致密骨、软骨、牙齿硬组织或异物形成。

一、硬化性骨炎

硬化性或致密性骨炎是炎症引起的骨硬化。往往表现为牙髓根尖周病变，是成人中最常见的根尖周密度增高影像（约80%）。与稀疏骨炎（骨吸收为主要过程）中所见的反应完全不同，本病中的反应是骨组织增生。

致密性骨炎和稀疏性骨炎，均主要发生在无髓牙或有感染牙髓之牙齿的根端，是由于炎症扩展至根尖区而引起。

一般认为高度浓缩的炎症产物可作为刺激物，引起骨吸收，而浓度淡的刺激物可引起致密骨炎中所见的骨增生。偶尔，稀疏骨炎的根尖周区环绕着致密骨炎的晕状密度增高影像，即可说明前述概念。在这些病例中，靠近根尖处（源自感染根管的毒性产物非常多）为骨吸

收，在稀疏区的周边（来自感染根管的炎症产物因经组织弥散而浓度变淡）出现骨增生。

【特点】 致密性或硬化性骨炎的临床特点已在硬化性骨炎和特发性骨硬化部分进行过讨论。受累牙的牙髓无活力，但硬化可开始于整个牙髓活力丧失之前；在部分牙髓仍有活力的情况下牙髓电试验可呈阳性反应。Jordan等（1978）进行过一项有趣的研究，表明龋坏的磨牙采用间接盖髓治疗时，这些根尖周病变中的一些病变可消失，牙髓仍有活力。此外，因为这种反应过程非常轻，所以一般没有疼痛、肿胀、流脓或有关的淋巴结炎。X线片上病变的大小、形状及边缘的清晰度等有很大变化。

这些病变绝大多数发生在下颌骨。Eliasson等（1984）报告的49例中48例位于下颌骨。男女患病比为２：３。受累最多的牙齿为下颌前磨牙和磨牙。12％的致密骨炎中存在根吸收。年龄在30岁以下的患者占50％以上。处于活动期的病变，仔细选择和检查病变边缘的活检材料，将发现有慢性炎症存在。

【鉴别诊断】 致密性或硬化性骨炎必须与所有的其他真性密度增高影像鉴别，如根尖周特发性骨硬化、根尖周牙骨质结构不良、未萌出牙、根管治疗时导入的异物、牙骨质增生等。此外，还可通过改变投照角度的方法排除假性根尖周密度增高影像。

牙骨质增生不同于其他的真性根尖周密度增高影像，它与受累牙根构成整体，因此在X线片上可见牙周带的密度减低影像使其与根尖周骨质完全分离。

根管治疗时导入的异物的X线影像，根据其表现和根管治疗史可以确诊。无论异物是银汞、粘固粉、牙胶尖或其他材料，根据其形态和密度在X线片上均可识别。异物的影像很少与根尖周的其他密度增高影像相混淆。

患致密性或硬化性骨炎时牙髓一般无活力，而患其他的根尖周密度增高病变和患根尖周特发性骨硬化时，除极少数情况下伴有无关的牙髓坏死外，牙髓通常有活力。

根尖周牙骨质结构不良的成熟期表现密度增高影像，其边缘总是有一窄的密度减低带。根据这一特点，可鉴别本病与致密性骨炎和特发性骨硬化。

【处理】 应行患牙拔除或根管治疗。适当治疗之后这些硬化区约有30％不能恢复正常骨的表现。然而，Eliasson等（1984）的报告中，治疗后恢复正常的比例要高得多。85％的致密骨炎部分消失或完全消失，仅15％仍无改变。平均观察期是4.3年。

二、根尖周特发性骨硬化

根尖周特发性骨硬化亦称内生骨疣、骨质象牙化。在12岁以上有牙患者的全口片上是一较常见的发现，约4.3％至少有一个这种根尖周骨硬化病变（Farman等，1978）。它是仅次于致密性骨炎的最常见的根尖周密度增高影像。采用特发性的术语是强调这样的事实：该病变的病因不明确或不甚清楚。

【特点】 这种根尖周密度增高影像大多数位于下颌第一前磨牙和尖牙根端（Farman等，1978）。有关的牙齿健康，牙髓有活力。由于患者无主观症状，通常是在常规X线检查时发现病变。无疼痛，无皮质改变和骨膨胀，缺乏患区流脓及淋巴结炎等症状和体征。表面的牙槽粘膜正常。

根尖周特发性骨硬化的密度增高影像，直径数毫米至２厘米不等。可为圆形、三角形或极不规则形。其密度也有变化，可表现骨小梁影像的轻度增强，亦可表现为致密的均质性密

度增高的团块。其边缘可能界限清楚或模糊，整齐或不规则。偶尔可发现多发性或双侧的根尖周特发性骨硬化。

【鉴别诊断】 最容易与根尖周特发性骨硬化混淆而又必须鉴别的实体包括致密性骨炎、成熟的牙周韧带来源的纤维-骨性病变、牙骨质增生以及𬌗力过大引起的异常致密的牙槽骨。

根尖周特发性骨硬化应与咀嚼力过大引起的牙槽骨中致密的骨小梁影像鉴别，后者的发生常常是因为单个牙遭受𬌗创伤。这种异常𬌗力引起的骨硬化较为弥散，往往不局限于根尖周，而是涉及该牙周围的整个牙槽突。当𬌗力不与牙长轴相一致时，反应性硬化发生于牙根受力过大的一侧。

牙骨质增生表现为受累牙根呈曲棍球棒形（club-shaped），可见牙周间隙的密度减低影像使其与邻近的正常骨质分离。

与根尖周特发性骨硬化不同，成熟的根尖周牙骨质结构不良的特点是圆形的密度增高影像，其边缘清晰，有一薄层密度减低带与正常的骨质及牙根分离。如果可获得该区的早期X线片，则可发现牙骨质结构不良早期的密度减低表现和中期的密度减低-密度增高的混合性影像。

因为根尖周特发性骨硬化和根尖周致密性骨炎的临床、X线和（有时）组织学表现很相似，它们的鉴别是困难的。但是，前者发生于健康的活髓牙根端，而后者发生于牙髓感染或活力丧失之牙齿的根端，该点有利于鉴别。

下述罕见病变也可能误诊为根尖周特发性骨硬化，如混合性牙瘤、派杰氏病、牙骨质母细胞瘤、骨母细胞瘤、骨肉瘤、软骨肉瘤、转移性前列腺癌以及错构瘤。

如果病变为转移性前列腺癌，临床医生将能够发现一些原发癌的症状或可获得原发癌接受治疗的病史，此外实验室检查可发现血清酸性磷酸酶增高。如果病变为软骨肉瘤或骨肉瘤，可发现密度减低区的边缘不规则、伴有密度增高影像。然而，根尖周特发性骨硬化中不

三、成熟的根尖周牙骨质结构不良

根尖周牙骨质结构不良可由早期的溶骨性、纤维形成的密度减低表现（见第十一章），逐渐经过伴有钙化灶的密度减低的中期（见第十八章），然后发展为密度增高的成熟期。本章重点讨论表现为根尖周密度增高影像的根尖周牙骨质结构不良的成熟期特点。

【特点】 根尖周牙骨质结构不良的特点已在第十一章详细讨论，此处仅简要叙述。90%的根尖周牙骨质结构不良发生在下颌，大约80%发生于妇女，30岁以下的患者中少见。根尖周牙骨质结构不良发生于活髓牙根端，一般无症状。极个别病例中，病变达到相当大时，可引起皮质板膨胀，且可能继发粘膜溃疡。

X线片上，完全成熟的根尖周牙骨质结构不良主要表现为圆形或卵圆形，边缘光滑。直径0.5～2 cm不等，极少数病例中可更大。成熟的病变密度一致，无小梁影像，其周边可见薄层密度减低带。

组织学上，病变由细胞很少的牙骨质团块组成。也可表现为牙骨质与骨的混合，有些病例中钙化物似完全是骨质。

成熟的根尖周牙骨质结构不良的X线特点与组织学特点有密切关系，这一点特别有意义：①纤维或血管组织很少，但在病变周边纤维组织可形成X线所见的薄层密度减低带；②密度减低带邻近的骨质可存在骨肥厚线，组织学上它为硬化的骨质；③无根吸收，但偶尔可见邻近的牙根出现牙骨质增生。

【鉴别诊断】 成熟期的根尖周牙骨质结构不良应与根尖周特发性骨硬化、致密性骨炎以及牙骨质增生鉴别。

根尖周球形的牙骨质增生有时累及前牙，可能与根尖周牙骨质结构不良混淆。然而，仔细阅片将可发现增生的牙骨质与一部分牙根附着，密度减低的牙周间隙使其与根尖周骨质分离。

致密性骨炎发生于死髓牙根端，而根尖周牙骨质结构不良则不然，这样易于鉴别。然而，根端有牙骨质结构不良的牙齿对不同因素造成的牙髓损伤同样敏感，因此极少数情况下可发现根尖周牙骨质结构不良位于死髓牙根端，这一点应予注意。不过，致密性骨炎的边缘没有密度减低影，而牙周韧带来源的纤维骨性病变其边缘有密度减低影。

根尖周特发性骨硬化和成熟的根尖周牙骨质结构不良均发生在健康的活髓牙根端，它们的鉴别较为困难。但是，根尖周牙骨质结构不良的轮廓光滑，几乎总是圆形或卵圆形，而根尖周特发性骨硬化的形状通常相当不规则。此外，特发性骨硬化的边缘不同于根尖周牙骨质结构不良的边缘，缺乏宽度一致的密度减低带。

假性的根尖周密度增高影像也可能被误诊为牙周韧带来源的成熟的纤维-骨性病变。如果改变投照角度后再次摄片未能使密度增高影像自根端移开，则可排除假性根尖周密度增高影像。

牙骨质母细胞瘤几乎总是累及前磨牙和磨牙的根尖周，而80%的根尖周牙骨质结构不良发生在下颌切牙区。

缺乏全身症状时，根尖周密度增高影像的鉴别诊断不宜先考虑派杰氏病和成骨性转移癌。此外，大多数派杰氏病患者整个颌骨中可发现许多这种密度增高区。

骨肉瘤、软骨瘤和软骨肉瘤的特点是不产生这种均质的密度增高影像。

混合性牙瘤的密度通常不太一致，可使该病变与均质性密度增高的根尖周牙骨质结构不良相鉴别。此外，混合性牙瘤很少发生在根尖周。

【处理】 根尖周牙骨质结构不良一般不需治疗，可行定期X线检查。对引起皮质板膨胀的较大的病变，或临床诊断有怀疑的病变，可行手术剜除送病理检查。

四、未萌出的恒牙牙冠

当恒牙的牙冠完全形成而相应的乳牙根端开始吸收时，该恒牙牙冠即表现为根尖周密度高的影像。显然，这种影像仅见于年龄在12岁或13岁以下儿童的X线片中。这种未萌出的恒牙牙冠的影像易于识别，不作进一步讨论。

阻生牙未包括在真性根尖周密度增高影像的讨论部分，因为它们极少出现在其他牙齿根端。即使阻生牙出现于其他牙的根端，通过改变投照角度可见这种密度高的影像发生移位。阻生牙将在本章后半部分假性根尖周密度增高影像内讨论。

五、异物（根管充填材料）

根端区的密度增高的异物几乎都是根管充填材料。超充的马来乳胶、银尖、或倒充的银汞和已充填的根管所产生的影像，以及有关的治疗史，均有利于识别这种根尖周密度增高影像。

六、牙骨质增生

牙骨质增生（hypercementosis, cemental hyperplasia）是牙根表面的牙骨质过度形成。早期的牙骨质增生仅组织学检查才能发现，但牙骨质明显增厚者X线片上即可显示。

牙骨质增生的病因尚未明确，但临床上发现这种病变有时与根尖周炎症、根尖周牙骨质结构不良以及系统性疾病（如派杰氏病、肢端肥大症、巨大畸形）有关。

【特点】 牙骨质增生完全无症状，通常在常规X线检查时发现。前磨牙受累显著多于其他牙齿（6：1），其次是第一磨牙。牙骨质增生可能限于根面的一小区域，形成小结节，亦可累及整个根面。在多根牙中，可能有一个根、两个根或三个根受累。常为两侧牙受累，所有牙根表面发生牙骨质增生（即泛发型）已有报道。患牙一般有活力，叩诊不敏感。

牙骨质增生明显者X线片上可发现牙根形状的改变。可表现为根面单个的结节或牙根呈特征性曲棍球棒状改变。在上述两种情况下，牙根周围均可见正常的牙周间隙和硬板。增生的牙骨质和根部牙本质的密度不同，以致X线片上可辨认出牙本质根（dentin root）的原有轮廓。前牙的牙骨质增生可表现为球形的牙骨质团块与根端附着。

组织学上，增生的牙骨质可为无细胞性（原发性）牙骨质或细胞性（继发性）牙骨质，通常分层沉积，但包含纤维血管成分时可呈不规则形排列。

【鉴别诊断】 根据下述两条特点可鉴别牙骨质增生与假性根尖周密度增高影像：①假性根尖周密度增高影像的边缘不像牙骨质增生的边缘，缺乏牙周间隙及硬板；②假性根尖周密度增高影像，在改变投照角度再次摄片时它与根端的关系可发生改变。

牙骨质增生与真性根尖周密度增高影像的鉴别较困难。应鉴别的真性根尖周密度增高影

像包括：根尖周牙骨质结构不良、致密性骨炎、根尖周特发性骨硬化、融合根以及多根牙产生的类似的X线影像。多根牙产生的曲棍球棒形影像和弯曲根的影像，改变投照角度再行摄片即可识别。有时多根牙的融合根呈球形，但根部明显膨大区的密度比增生的牙骨质的密度要高，因而能够鉴别。

根尖周特发性骨硬化、致密性骨炎、根尖周牙骨质结构不良均位于牙周韧带和硬板影像之外，而增生的牙骨质是根面的一个组成部分，且被正常的牙周间隙和硬板包绕，因此它们的鉴别比较容易。但是，当牙周间隙和硬板不清楚或极少数前牙根面球形牙骨质增生时，鉴别诊断可能遇到困难。但仔细阅片可观察到增生的牙骨质与根面连续。

【处理】 除了患牙拔除时遇到明显手术问题外，牙骨质增生不需特殊治疗。许多牙齿出现牙骨质增生时，应检查病人是否患有派杰氏病、肢端肥大症和巨大畸形。

七、罕见病变

许多实体可引起真性根尖周密度增高影像，但它们很少见或者仅在极少情况下表现为均匀的密度增高影像，故只列出病名不作更多讨论。牙骨质化纤维瘤和骨化纤维瘤；软骨瘤和软骨肉瘤；错构瘤；成熟的牙骨质母细胞瘤；成熟的混合性牙瘤；成熟的骨母细胞瘤；成骨性转移癌；骨肉瘤；派杰氏病（中期和成熟期）。

混合性牙瘤包括在上述罕见病变之列是因为它通常发生于牙冠上方或相邻牙牙根之间，仅在极少数病例中表现为根尖周密度增高影像。它包括在真性根尖周密度增高病变内，是由于该瘤的颊舌径较大其影像通常不能由根端移开。

第二节 假性根尖周密度增高影像

许多实体可产生假性根尖周密度增高影像，可将它们归为两类：①根尖的颊侧或舌侧、骨内的致密结构或病变；②颌骨周边或邻近软组织内的硬组织或软组织。

假性根尖周密度增高影像的特点对诊断有帮助，即改变投照角度可使密度增高影像自根端移开。为了确定密度增高影像的真正部位可能需选用多种投照位，如殆片、下颌骨侧位、后前位、华氏位以及曲面体层片等。

一、解剖结构

软组织或骨性解剖结构可形成密度较高或密度高的影像被投射于根端。这些结构包括前鼻棘、鼻翼、上颌骨颧突、外斜嵴、颌舌嵴、颏棘、舌骨等。这些结构的识别需熟悉局部解剖以及在不同投照位上这些结构的正常影像。

二、阻生牙、额外牙和组合性牙瘤

阻生牙、额外牙或组合性牙瘤的牙齿直接位于已萌出牙之根端者少见，因此这些实体归类为假性根尖周密度增高影像。

阻生牙、额外牙或牙瘤产生的根尖周密度增高影像，根据它们的密度和形状易于识别。在大多数病例中，通过改变投照角度可使这种影像自根端移开。

三、骨隆凸、外生骨疣和周边性骨瘤

骨隆凸（tori）、外生骨疣（exostoses）和（不太常见的）骨瘤，均位于颌骨周边，它们的大小、形状和发病部位不尽相同。虽然这些骨性病变的真正性质仍有争议，但一般认为骨隆凸和外生骨疣是发育性病变，骨瘤是良性肿瘤。它们在第五章作为外生性病变进行过详细讨论。这些病变生长缓慢，表面光滑。

X线片上，骨隆凸、外生骨疣和骨瘤可为单发性或多发性，轮廓光滑，略呈圆形的、致密的密度增高影像。因为它们是周边性，如果这些影像重叠于根端，改变投照角度后易于证明它们是假性根尖周密度增高影像。此外，这些密度增高影像的边缘缺乏牙周间隙和硬板。

根据上述X线表现以及临床检查所见的口内骨性突起，易于得出明确诊断。

四、残根

残留的根尖，尤其是磨牙根尖的密度高的影像可被投射于邻牙根端。遇到这种情况时，改变投照角度再次摄片可证明残留根尖与可疑牙根端的关系。如果残根的形状、根管、牙周间隙及硬板的影像仍可见，这种密度增高影像的识别比较容易，但是上述特点消失时其性质的确定可能有困难。此外，致密性骨炎可发生在根尖周，可使残根影像模糊。

五、异物

颌骨内或其周围软组织中的异物可能被投射于根端，引起根尖周密度增高影像。这些异物包括纽扣、拉链以及衣服上的其他金属附件、牙充填物或托牙附件等。它们的影像清晰，有特定的形状，易于识别。如果有颌面创伤史，也有助于识别组织内异物所产生的影像。

六、上颌窦粘液潴留囊肿

上颌窦粘液潴留囊肿的发病率为2.6%（Ruprecht等，1986）。它是上颌窦衬里粘膜中粘液腺导管阻塞引起的潴留囊肿。

【特点】 上颌窦粘液潴留囊肿的男女发病率无差别，可双侧罹患，发病高峰为第三个10岁年龄组。虽然大多数病例无症状，但有相当一部分病变中出现上颌窦炎症状。

X线片上，囊肿常表现为上颌窦底的较致密的半球形影像，上颌第一、二磨牙的根尖似乎位于囊肿的影像内。

上颌窦粘液潴留囊肿的部位和半球形的密度增高影像有判定诊断的意义。虽然这种囊肿可在较长时间内大小无变化，但它可自发破裂，因此有些病例中间隔一段时间所摄的X线片上可显示出密度增高影像的大小有变化。

【鉴别诊断】 上颌窦粘液潴留囊肿表现根尖周密度增高影像时，必须与真性根尖周密度增高影像鉴别，如致密性或硬化性骨炎、根尖周特发性骨硬化、牙骨质瘤等。曲面体层片、华氏位、后前位片常可确定上颌窦粘液潴留囊肿为上颌窦内病变。该囊肿的半球形表现通常可以与上颌窦恶性肿瘤的影像鉴别。偶尔，上颌骨的骨纤维异常增殖症酷似上颌窦粘液潴留囊肿，但前者的毛玻璃状表现与后者不同。上颌窦粘液潴留囊肿的鉴别诊断将在第三十章进一步讨论。

【处理】 上颌窦粘液潴留囊肿无症状者不需手术治疗，可定期X线检查。

七、异位钙化

颌骨周围软组织中的异位钙化的影像可能被误诊为钙化的牙源性结构。这种异常的钙盐沉积，由于缺乏钙化的牙源性结构的牙周间隙和硬板影像或牙源性病变边缘所具有的牙周韧带型影像，易于鉴别。此外，改变投照角度摄片亦可发现异位钙化的位置离牙齿有一定距离。

（一）涎石（涎腺结石） 涎石（sialoths, salivary gland calculi）是大涎腺或小涎腺导管内，或腺体内的钙质沉着。通常认为它们是由组织或细菌碎屑（有机物）构成的核（nidus）缓慢钙化而形成。涎石的早期，可能很小或钙化不充分，X线片上不能显示。若涎石未自导管排除，可逐渐变大，X线表现为密度增高影像。

【特点】 涎石较大或处于一定位置，可引起导管部分阻塞或完全阻塞。导管的阻塞可导致涎腺炎，产生腺体肿胀、疼痛。症状与进食有明显关系。肿胀通常在清晨起床时最轻。患者就诊前往往有数次涎腺炎发作史。主导管或分支导管完全阻塞的病例，按摩腺体或导管时不见液体自导管口流出。

颌下腺和导管是涎石的最常见发病部位。一些学者认为这是由于导管的开口位置高于腺体，因重力的作用常引起分泌物在腺体和导管系统中淤积。涎石的大小、形状、密度和部位变化较大，可为单发或多发。位于导管内者一般为长柱状或椭圆形，位于腺体内者可呈圆形或结节状。涎石的大小数毫米至数厘米不等。

虽然颌下腺和导管内的涎石可见于根尖片上，但它们在殆片、下颌骨侧位片、曲面体层片上显示最清楚。腮腺或其导管内的涎石很少见，当腮腺导管内存在涎石时在根尖片上它们可与上颌磨牙或上颌后份牙槽突重叠。

组织学上，涎石类似结石（calculus），可见明暗带交替的同心环。

【鉴别诊断】 建立诊断前宜再摄取一张与第一张X线片投照角度不同的涎石检查片。这样，便可确定该密度增高影像是否为假性根尖周密度增高影像。

一旦确定该密度增高影像为假性根尖周密度增高影像，则必须鉴别涎石与其他几种实体，如钙化的淋巴结、脱位的牙齿、异物、静脉石（钙化血栓）、动脉内钙化、骨化性肌炎、解剖结构（舌骨）等。

下颌骨侧位片上舌骨的高密度影像常被投照于颌下腺和导管区或下颌骨上，曲面体层片上常双侧显示。舌骨呈蹄铁形，是有判定诊断意义的，因而一般不会将该结构误诊为病变。

骨化性肌炎是一种很少见的病变，其特点是肌肉组织中有骨形成。肌肉浅面的组织，甚至皮肤中也可观察到这种病变。面部肌肉受累时，患病最多的是嚼肌。这样，可引起开口受限，该特点可使临床医生考虑到骨化性肌炎。

动脉壁内的钙化也可被投射于根端，产生可疑的影像。如果有相当长一段动脉受累，所形成的蛇状钙化影像可判定诊断。但是钙化仅涉及一短段血管时，这种影像可能被误诊为涎石，尤其是累及面动脉经过颌下间隙的部位时更易误诊。

静脉石（phlebolith）有时发生于口底，显示在殆片上，但常伴有临床上可见的静脉曲张。如果口底的密度增高病变，缺乏涎腺炎的症状，则应先考虑为静脉石。这两种病变的最

后鉴别有时需手术后才能确定。

异物的诊断较为容易，主要是根据其形状和患区创伤史。

脱位至软组织中的牙齿根据其形状和非常高的密度易于确诊。此外，创伤史也是诊断的重要依据。

钙化的颌下淋巴结与颌下腺内发生的涎石的鉴别可能有困难，因为颌下间隙内的有些淋巴结位于颌下腺表面，甚至位于颌下腺鞘内。钙化的淋巴结和涎石均可在X线上被投射于大致相同的区域。然而，下述几点对鉴别诊断有帮助：①涎石的发病率较高，可能伴有疼痛和颌下区肿胀。②相反，如果钙化的团块为圆形，轮廓光滑，无临床症状，则它是钙化淋巴结的可能性大于涎石。③涎腺造影可显示出钙化团块是颌下腺内或腺体外，有助于鉴别这两种病变。④无急性炎症的情况下仔细的双合诊检查可确定该质硬的团块是否位于颌下腺内。

【处理】 除极少数涎石可自行排除或采用按摩的方法使其排除外，无论是导管或腺体内的涎石均需手术治疗。涎石阻塞导管并且继发感染者，手术摘除涎石前应控制感染。颌下腺导管前份的涎石可经口内途径摘除。

涎石小、位于腺体浅部者，可单纯行涎石摘除。涎石大、位置深者必须行包括涎石的腺体切除。

（二）鼻石和上颌窦石 鼻石（rhinoliths）和上颌窦石（antroliths）分别指鼻腔和上颌窦内发生的钙化团块。它们的形成类似涎石，即开始是组织碎屑或浓缩的粘液核心的钙化，然后由于钙盐的向心性沉积而逐渐变大。

鼻石和上颌窦石被包括在本章内是因为在根尖片上它们的影像可能被投射于邻近的上颌牙齿根端。

【特点】 较小的鼻石或上颌窦石通常不伴有症状，但较大的结石可能伴有上颌窦炎或鼻阻塞症状。

鼻石或上颌窦石通常在该区常规X线检查时发现，它们的形状可为圆形、卵圆形或不规则形，表面光滑或不规则。可表现为致密的均质的密度增高影像，或为密度增高和密度减低影像相间的同心环。有些病例中，整个密度增高团块中可见不规则分布的小的密度减低区。鼻石和上颌窦石可能仅包含极少的矿化物，以致它们的密度增高影像不明显，组织学上它们类似涎石。

【鉴别诊断】 上颌根尖片上份可见孤立性密度增高影像时，必须考虑到上颌窦石和鼻石。然后应拍摄其他的上颌片。如曲面体层片、殆片、华氏位片、后前位片以及另外的根尖片，以利于鉴别诊断。这些投照位将能显示整个病变或结构，可证明钙化团块是否在上颌窦内、鼻腔内或在邻近的上颌牙槽骨内。同时通过比较不同投照角度下被检查物的位移情况，可进一步确定其相对位置。

熟悉该区的解剖并结合全面的X线检查资料，可使临床医生能够识别和鉴别可能与上颌窦石和鼻石相混淆的下述实体的影像：上颌骨颧突、鼻翼、阻生牙、腭隆凸、颊侧外生骨疣、根尖周致密性骨炎、成熟的牙骨质结构不良、混合性牙瘤等。

混合性牙瘤和成熟的根尖周牙骨质结构不良的密度增高影像可能酷似上颌窦石的影像，但它们的特点是边缘有密度减低带。当这些牙源性肿瘤增大足以引起上颌窦底膨隆时，与上颌窦石的鉴别是困难的，但是该区的混合性牙瘤和成熟的牙骨质结构不良达到这样大者极少。

上颌前磨牙根端的根尖周致密性骨炎在根尖片上的表现可能类似上颌窦石。然而，有关牙活力试验阴性，其他的上颌片上可发现该影像未累及上颌窦，有助于确定该密度增高影像为根尖周致密性骨炎。

颊侧外生骨疣或腭隆凸产生的圆形致密的密度增高影像常见于上颌根尖片上份，可能非常类似上颌窦石或鼻石，然而临床检查可发现腭隆凸或外生骨疣的阳性体征，可作出正确诊断。

阻生牙的影像可能与上颌窦石或鼻石的影像相混淆，特别是它的位置较高或者是因投照关系而失去牙的特征性表现时，易于混淆。但是，投照角度适当的高质量的X线片，可显示阻生牙典型而清晰的形态。

鼻翼可被投射于上颌切牙或尖牙的根尖周，似乎为部分钙化的鼻石。补充摄片和熟悉该区的解剖，可作出正确诊断。

有些根尖片上，上颌骨颧突或颧骨的下份似乎为上颌窦石。可作补充摄片，以便正确识别该结构。上颌窦石还应与上颌窦粘液潴留囊肿、骨纤维异常增殖症等鉴别。虽然在瓦特氏位片上骨纤维异常增殖症似乎密度相当高，但在根尖片上通常有毛玻璃状表现。上颌窦粘液潴留囊肿常呈半球形，而上颌窦石常呈球形，可藉此鉴别。上颌窦内的残留根尖，不存在根管影像时，与小的上颌窦石的鉴别相当困难。除了极少见的骨瘤外，上颌窦内肿瘤的密度增高常不及上颌窦石明显。

此外，极个别情况下眼镜或其他物体的影像有一部分显示在根尖片上，不应误为上颌窦石或鼻石的影像。

【处理】 上颌窦石或鼻石的患者，可转至耳鼻喉科诊治。

（三）钙化的淋巴结 钙化的淋巴结可发生于颈部和颌下区。大多数属钙化的结核性淋巴结。某些X线片中，它们的影像被投射在下颌骨上，偶尔可被投射于下颌牙的根端。

【特点】 钙化的淋巴结无症状，一般在常规X线检查时被意外发现。

患者有结核治愈病史。可涉及任何颈部淋巴结和颌下淋巴结。有些病例中为单个淋巴结钙化，而另一些病例中可能有数个淋巴结钙化，甚至可能为整个淋巴结链的钙化。如果淋巴结表浅，触诊时如骨样硬，圆形或长条形，活动度不等。

X线片上表现为圆形、卵圆形或长条形的密度增高影像。其轮廓常相当清楚，但它与最初的炎症过程是否限于淋巴结被膜内有密切关系。

【鉴别诊断】 钙化淋巴结的鉴别诊断主要涉及颌下腺结石，它们的鉴别诊断已在涎石的鉴别诊断部分进行过讨论。

【处理】 钙化的淋巴结不需治疗。

（四）静脉石 静脉石（phleboliths）是静脉或血管瘤的窦状血管内发生的钙化血栓。它们可能为单个钙化或多发钙化，通常表现为小的密度增高影像。可为圆形或卵圆形，呈明暗相间的同心环。当它们被投射于下颌骨上或下颌牙齿根尖周时，易与涎石混淆。

（五）动脉钙化 动脉钙化（arterial calcification）常伴有动脉硬化。面动脉有时受累。当面动脉相当长一段出现钙化时，该密度增高影像的蛇状表现和其位置有判定诊断意义。然而，仅有一小段面动脉受累，且其影像重叠于靠近下颌下缘的下颌体上时，该钙化动脉可能类似颌下腺或导管内涎石，或小的钙化的淋巴结。

八、罕见病变

表现单发或多发软组织钙化的密度增高影像，极少数情况可能被投射于根尖周，这些实体包括：钙化的痤疮病变；钙化的血管瘤；皮内钙质沉着；囊尾蚴病；错构瘤；皮肤的多发性骨瘤；骨化性肌炎；皮内骨瘤；病理性软组织团块；钙化上皮瘤；扁桃体石。

第二十二章　与牙无接触的孤立性密度增高影像

本章包括的许多密度增高影像已在第二十一章讨论。然而，这些实体也可表现为不与牙根接触的密度增高影像，它们的发病率不同于与牙根接触的密度增高影像。例如致密性骨炎作为根尖周密度增高影像是一种常见病变，但作为不与牙根接触的孤立性密度增高影像则较少见，因此有必要在本章作进一步讨论。

本章内，将与牙根无接触的孤立性密度增高影像分为两类讨论，即真性骨内密度增高影像和假性骨内密度增高影像。

第一节　真性骨内密度增高影像

一、骨隆凸、外生骨疣和周边性骨瘤

骨隆凸、外生骨疣和周边性骨瘤在第五章作为外生性病变、在第二十一章作为假性根尖周密度增高影像分别进行过讨论。

一些学者认为骨隆凸和外生骨疣与骨瘤不同，是一种发育性病变。然而，这三种实体可产生类似的临床、X线表现和几乎相同的组织学特点。骨隆凸、外生骨疣和骨瘤的临床鉴别可能是相当武断的，一般将腭中线或下颌牙槽骨舌侧面（通常在前磨牙区）的病变分别称之为腭隆凸（palatal tori）和下颌隆凸（mandibular tori），而在颌骨其他部位发生的病变称之为外生骨疣（exostoses）；当骨隆凸或外生骨疣变得非常大时则称之为骨瘤(osteoma）。因骨隆凸、外生骨疣和骨瘤就诊的患者其年龄通常在16岁以上。

【特点】　这类骨性突起为界限清楚的密度增高影像，根尖片上是否被投射于牙根影像上，取决于受检的颌骨是上颌或下颌，以及患区是否有牙。下颌隆凸、外生骨疣和上、下颌骨瘤，如果发生于有牙的颌骨部分，它们的密度增高影像可被投射于牙根影像上。

king等（1976）对伦敦、英格兰、勒星顿和肯塔基人群的骨隆凸的发生率进行比较，结果发现肯塔基样本中上颌隆凸的发生率要高于英格兰样本，且病变较大。他们又比较了佛罗里达白人、佛罗里达黑人及肯塔基白人三组样本间的骨隆凸发生率，未发现上颌隆凸发生率有明显差别，但患该病的女性是男性的2倍。而下颌隆凸，佛罗里达黑人与白人之比约为3：4。

【鉴别诊断】　依据临床检查所见（光滑的结节状骨突起）和X线片表现（界限清楚的密度增高影像）常可确诊。但个别成熟的骨化纤维瘤、早期的骨肉瘤或小的软骨肉瘤可能类似骨隆凸或外生骨疣的表现。

【处理】　骨隆凸、外生骨疣和周边性骨瘤一般不需治疗。但因影响发音、托牙修复或心理原因，或者是患区易遭受慢性刺激，则需手术铲除。

二、未萌出牙、阻生牙和额外牙

未萌出的恒磨牙、阻生牙和额外牙仅次于不与牙根影像重叠的骨隆凸、外生骨疣和骨瘤，也是最常见的孤立性密度增高影像。Barrett等（1984）在1000张澳大利亚患者的曲面体层片中仅发现17颗未萌出牙。相反，Spyropoulos（1981）对368例雅典无牙患者行曲面体层摄片，发现34颗未萌出牙（大多数是上颌尖牙）。如果可获得高质量的X线片，则根据清楚的牙形态以及髓腔、牙周间隙和滤泡间隙的密度减低影像，易于识别未萌出牙、阻生牙和额外牙。但形态不典型的畸形牙显示在清晰度不良的X线片上，可能造成诊断的困难。张志良等（1990）对719例多生牙的X线影像进行过分析，发现多生牙最常见于上颌切牙区，其次是下颌双尖牙区，再次是上颌磨牙区，其他部位少见。多生牙牙冠形态主要为圆锥形或尖锥形。

三、残根

在颌骨的无牙区，残根（retained root）是常见的密度增高影像。Ennis等（1949）对无牙患者进行研究时发现25%有残根，80%的残根位于牙槽突的后份。大约6%的残根伴密度减低影像，它们被归类为密度减低-密度增高病变，已在第十八章讨论。

Ritchie等（1979）在伦敦完成的一项研究中发现大约50%的无牙患者存在残根。有趣的是绝大多数残根位于上颌骨。Spyropoulos等（1981）在368例无牙患者中发现114枚残根，其中71%见于上颌。

【特点】 大多数残根无症状，于常规X线检查时发现。如果残根形态无改变较易识别，如果因慢性感染引起根管影像消失或根的表面部分吸收，且伴根周的致密性骨炎，其诊断较困难。然而，仔细阅片常可以发现残根的密度增高影像均匀，而硬化骨常有依稀可辨的模糊的骨小梁表现，因而可将它们鉴别。

偶尔，残根继发感染或有关的慢性感染急性发作，可引起局部肿胀、疼痛、区域淋巴结肿大、间隙感染甚至骨髓炎。

【鉴别诊断】 残根的鉴别诊断将在硬化性骨炎的鉴别诊断部分讨论。

【处理】 残根的处理根据每个病例的具体情况而决定。如果残留的根端小，无症状，位置较深，摘除时需去除较多骨质，或者是根端距重要结构非常近，摘除时可能造成该结构严重损伤，一般不应摘除，但是需告知患者定期行X线检查。

残根靠近表面而拟行此区失牙修复，或者与病变有关，或者是引起疼痛者，均应拔除。

四、特发性骨硬化

特发性骨硬化已在第二十一章作为根尖周密度增高影像进行过讨论。将其包括在本章讨论的目的是为了强调和说明这种病变不总是与牙根有关。

特发性骨硬化的病因不甚清楚。当病变存在于第一、二前磨牙之间，或者是第二前磨牙与第一磨牙之间的牙槽骨内时，通常认为它的发生是乳磨牙牙根滞留引起。这些滞留的牙根吸收后被硬化骨替代，或者是残根片被致密骨完全包绕。

因为牙齿拔除后根尖周硬化性骨炎的密度增高区常不消失，如果临床医生不知此区已拔

除死髓牙，则可能将这种密度增高区诊断为特发性骨硬化。拔牙创或其他手术后骨缺损可能是特发性骨硬化的部位。

这种硬化性病变通常是孤立性，但可为多发，甚至是双侧罹患。

组织学检查可发现骨小梁增粗，骨髓腔和纤维血管间隙显著减小。

【鉴别诊断】 特发性骨硬化的鉴别诊断在硬化性骨炎部分讨论。

【处理】 特发性骨硬化确诊后可定期行X线检查观察。

五、硬化性骨炎

硬化性或致密性骨炎是指其发生与炎症过程有关的骨硬化。这种无牙区的密度增高影像与该病变的根尖周密度增高影像相比，要少见得多。在无牙区，它几乎总是残留病变或限于残根周围的反应。作为根尖周密度增高影像的硬化性骨炎的表现，已在第二十一章进行过讨论。

【特点】 X线片上，致密性或硬化性骨炎的影像类似特发性骨硬化的影像，所不同的是密度增高的影像内常可识别出根端，或者是有该区死髓牙拔除史。致密性骨炎的边缘不规则或光滑，模糊或清楚。

组织学特点基本与特发性骨硬化的特点相同，但是病变仍处于活动期时，标本的全面检查将可发现局限的慢性炎症区。如果获得标本的前一段时间已去除感染源，炎症反应可完全消失，仅见致密的骨小梁。

【鉴别诊断】 致密性骨炎的鉴别诊断必须包括本章讨论的许多病变。可能与致密性或硬化性骨炎相混淆的病变包括特发性骨硬化、骨隆凸、外生骨疣、周边性骨瘤、未萌出牙、残根、硬化性骨髓炎、成骨性恶性肿瘤、成熟的混合性牙瘤、牙骨质瘤以及多种因投照角度关系重叠于牙槽骨或颌骨上的密度增高影像。

牙源性硬组织产生的密度增高影像，包括成熟的牙骨质瘤、残根、未萌出牙和成熟的混合性牙瘤，根据它们清楚的形状、密度以及边缘线状密度减低影可以辨别。部分吸收的根端或残根碎片通常较小，如果无致密性骨炎包绕，在大多数病例中其形状常可以识别。它仅见于颌骨的牙齿承受区。

虽然成骨性恶性肿瘤在颌骨内产生完全性密度增高影像很少见，但出现这种表现时临床医生应考虑到骨肉瘤、转移性前列腺癌或转移性乳腺癌。除了原发瘤（癌）症状或治疗史外，疼痛、肿胀和感觉异常与转移瘤（癌）有关。感觉异常的存在强烈提示该病变为恶性肿瘤。

硬化性骨髓炎是骨组织对轻度感染的中度增生反应。病人长时间存在患区触痛，有些病例中出现下颌体部窦道间断流脓。相反，致密性骨炎一般无症状。

如果临床检查时发现颌骨浅面有无痛性光滑的结节状肿块，则应先考虑骨隆凸、外生骨疣和周边性骨瘤产生的密度增高影像。

当密度增高影像位于失牙区或不与特定牙有关时，致密性或硬化性骨炎与特发性骨硬化的鉴别常非常困难。当然，若在硬化骨区观察到根端影像则可诊断为致密性骨炎。如果硬化区不包含根端，病变不是形成于感染牙或死髓牙根端，诊断为特发性骨硬化较恰当。

【处理】 残留根端周围的致密性或硬化性骨炎的治疗应根据每个病例的情况而定。

像残根的处理一样，牙槽嵴浅份的病变可于托牙修复前行手术清除，以预防发生急性感染。

位置较深而无症状的病变通常不行治疗，仅行定期X线观察。

并发急性或慢性感染的致密性骨炎应行刮治术，术前术后抗生素治疗。

六、成熟的根尖周牙骨质结构不良

根尖周牙骨质结构不良在第十一章作为根尖周密度减低影，第十八章作为密度减低-密度增高的混合性影像，第二十一章作为根尖周密度增高影像已分别进行讨论，本章讨论颌骨无牙区表现为孤立性密度增高影像的病变。

【特点】 关于成熟的根尖周牙骨质结构不良的特点，下述几个方面主要涉及那些与牙齿无明显关系的病变：①通常见于活髓牙根端，但也可见于无牙区。出现在无牙区的病变有许多无疑是残留病变，即在有关牙齿拔除后遗留在原处的病变。②它们可为孤立性或多发性，其X线表现类似根尖周型的表现。成熟的牙骨质结构不良密度增高影像均匀一致，其边缘几乎总是有密度减低影。大多数病变为圆形、卵圆形，偶尔为不规则形。③组织学上它们几乎完全由不同比例的致密牙骨质和骨组织组成，腔隙或血管间隙很少。

【鉴别诊断】 成熟的根尖周牙骨质结构不良的鉴别诊断可参考硬化性骨炎的鉴别诊断部分。

【处理】 成熟的根尖周牙骨质结构不良可行定期X线检查，一般不作手术治疗。然而如果拟行托牙修复则宜采用手术的方法剜除牙槽嵴内的病变。持续增大的病变可引起下颌骨膨胀，患区疼痛、麻木，因此应行手术剜除。术后标本送病检以便确诊。

七、骨纤维异常增殖症

关于纤维-骨性病变许多年来一直存在诊断和分类的不同观点。最近，一些病理学家认为该组病变应根据组织学特点进一步分为牙周韧带内细胞来源的纤维骨性病变和非牙周韧带成分来源的纤维骨性病变。根尖周牙骨质结构不良、牙骨质化-骨化纤维瘤、骨化纤维瘤属前一型病变，而面骨的骨纤维异常增殖症属后一型病变。

骨纤维异常增殖症在第十五章作为界限不清的密度减低影像，第十九章作为密度减低-密度增高的混合性影像分别进行过讨论。本章着重讨论密度更高的典型的毛玻璃状表现。

【特点】 骨纤维异常增殖症基本上是一种发生于儿童、青少年的骨病变。男女患病相等。上颌骨罹患略多于下颌骨。发生在上颌的病变可扩展至上颌窦、眶底、颧突，并可向后扩展至颅底。

骨纤维异常增殖症引起颌骨无痛性膨胀，缓慢增长多年后停止生长。颌骨的膨胀通常为纺锤形而不是结节状或半球形，质硬、光滑，覆以正常粘膜。大多数病变的长度为2～8 cm。

病变中由许多小而紧密排列的骨小梁产生的影像，常被描述为毛玻璃状、橙皮状、点彩状或椒盐状。较早的病变，在毛玻璃状影像内或密度减低区内存在有不规则钙化灶，呈混合性影像。随着病变成熟，密度增高改变更为明显。因病变与周围正常骨逐渐过渡，病变的边缘模糊。口外片检查时成熟的病变常表现为完全性密度增高影像，但在根尖片上病变区常

为毛玻璃状。

组织学上，表现为汉字图像的编织骨骨针散布在整个纤维间质中。骨针的边缘通常缺乏成骨细胞。愈成熟的病变骨与纤维组织的比例愈大，常包含部分板层骨，其边缘存在成骨细胞。

【鉴别诊断】 较年轻的患者中，颌骨呈孤立性、无痛性、纺锤形膨大，质硬、光滑，表面粘膜正常，X线片上呈毛玻璃状表现，几乎可肯定为骨纤维异常增殖症。

其他的骨病变，如密度减低期的派杰氏病以及甲状旁腺机能亢进也可产生骨的毛玻璃状表现，但其整个表现为骨稀疏影像而不是密度增高影像。此外，这两种病变中的X线影像改变为广泛性，而不像骨纤维异常增殖症为局限性、孤立性改变。偶尔密度增高的毛玻璃状影像可见于派杰氏病和甲状旁腺机能亢进的骨病变中。

虽然患Albright综合征时可发生多骨的骨纤维异常增殖症，但该综合征累及年轻女孩，伴性早熟和皮肤牛奶咖啡斑，易于识别。

极少数牙骨质化纤维瘤和骨化纤维瘤、正在钙化的手术后骨缺损也可表现出密度增高的毛玻璃状改变，应注意鉴别。

【处理】 骨纤维异常增殖症在激素水平改变较明显的年龄可迅速生长，因此对这些病人应行密切的临床、X线观察。偶尔因美学的原因或托牙修复的要求需行改形手术矫正畸形。但很少有骨整块切除的适应证。放射治疗可能诱发肉瘤，不宜采用。

八、硬化性骨髓炎和弥散性硬化性骨髓炎

骨髓炎在第十一章作为根尖周密度减低影像，第十五章作为边缘不规则的密度减低影像，第十八章作为密度减低-密度增高的病变分别进行过讨论。骨髓炎的硬化型，是对轻度感染的反应，包括在本章内是因为它有时可表现为完全性密度增高影像。

【特点】 这种密度增高病变的边缘可能不规则或光滑，整齐或模糊。

骨的硬化性骨髓炎（sclerosing osteomyelitis）的识别常取决于一些慢性感染症状的发现：触痛、疼痛、局部肿胀等。有些病例中可发现区域淋巴结肿大及窦道流脓。

组织学上，可发现致密的、硬化的死骨。一些区域存在急性感染，偶尔可见脓灶。

弥散性硬化性骨髓炎（diffuse sclerosing osteomyelitis）是一种与硬化性骨髓炎的孤立性小病变不同的实体，后者具有明显的病因。弥散性硬化性骨髓炎主要发生在下颌骨，常累及颌骨大部分。早期的症状通常有疼痛、肿胀和轻度发热。X线片上的改变发展缓慢，可经历数年之久。早期主要为溶骨改变，症状最重，随着症状的消退溶骨表现逐渐消失。症状可间断加重或减轻。因发作逐渐减少和症状逐渐减轻，密度减低表现转变为骨硬化，密度减低区缩小。治疗效果往往不满意，病变可持续存在并且出现复发（Farnam等，1984）。

Jacobsson等（1982）试图阐明下颌骨弥散性硬化性骨髓炎的病因。他们特别注意厌氧菌培养，结果发现痤疮丙酸菌和中间型消化链球菌在一些病例中是重要的病因。这些学者提出弥散性硬化性骨髓炎可能为牙源性的轻度感染引起。

Jacobsson等（1980）对弥散性硬化性骨髓炎的病因、治疗和预后进行过讨论。他们特别强调对这些病变行长期的治疗。

【鉴别诊断】 这种孤立性骨内硬化影像的鉴别诊断必须包括的病变有：致密性骨炎、

骨纤维异常增殖症、弥散性牙骨质增生以及成骨性或硬化性恶性肿瘤。

呈完全性密度增高影像的成骨性或硬化性恶性肿瘤是罕见的，可能产生这种表现者有骨肉瘤、转移性前列腺癌、支气管癌或乳腺癌。然而，这些恶性肿瘤生长迅速，常引起疼痛，没有感染症状，可出现感觉异常，易与较常见的硬化性骨髓炎鉴别。但是，伴有骨髓炎的恶性肿瘤，可出现两者的症状和体征，故难以识别。放疗后发生的病变，也可能存在硬化性放射性骨坏死与复发瘤的鉴别问题。

硬化性骨髓炎常出现较多的感染症状，而致密性骨炎无此特点，两者易于鉴别。

【处理】 硬化性骨髓炎处理的第一步是控制（常存在的）有关的系统疾病。合理选择且较长时间的应用抗生素常可奏效，然而有些病例中需切开引流。如果抗生素治疗未能消除骨的感染，很可能需行刮治术和蝶形手术。高压氧的应用可能是有益的。

九、Garre氏骨髓炎

Garre氏骨髓炎亦称骨化性骨膜炎（periostitis ossificans）、非化脓性骨髓炎（non-suppurative osteomyelitis），是骨髓炎的一种特殊类型，因有明确的特点而被看作一种独立的实体。其特点是松质骨感染区的骨皮质表面形成新骨。新骨形成是骨膜的内层对穿过骨皮质的轻度感染刺激的反应。

葡萄球菌和链球菌是Garre氏骨髓炎的最常见致病菌。虽然个别病例与冠周炎有关，但牙源性根尖周感染是颌骨Garre氏骨髓炎的常见原因（Wood等，1991）。此病的发生取决于下述几个条件的同时存在：①骨膜必须具有高度的成骨潜能，年轻病人中符合这一条件；②必须存在慢性感染；③宿主抵抗力与致病菌数目和毒力之间必须维持精细平衡，以致轻度的慢性感染能持续存在，可刺激骨膜形成新骨，但不足以达到引起骨吸收的严重程度。

Garre氏骨髓炎包括在本章内是因为它可产生不与牙根接触的孤立性密度增高影像。

【特点】 Garre氏骨髓炎主要发生在儿童，30岁以上的患者罕见。起初，患者可有牙源性感染引起疼痛的主诉，然后下颌下缘或颊侧出现间断性、通常无触痛的肿胀。最常见的受累部位是第一磨牙下方的下颌骨下缘。上颌骨很少发病。

Lichty等（1980）查阅了22例已报告的Garre氏骨髓炎病例，结果如下：①平均年龄为12岁；②男女比为1∶1.4；③下颌第一恒磨牙的感染是最常见的病因；④存在面部不对称；⑤肿胀区骨样硬，通常无触痛；⑥表面的粘膜、皮肤正常；⑦处理为抗生素治疗后拔除病源牙；⑧接受治疗者，病变常在2～6个月以内消退。

Cheng等（1984）曾报告一例伴面颈部放线菌病的Garre氏骨髓炎。Eisenbud等（1981）报告过1例上、下颌骨所有4个象限同时患Garre氏骨髓炎的病例。

如果慢性感染恰位于骨膜下并且未治疗，肿胀将持续存在，因为有新骨沉积不久局部便开始变硬。感染消除以后，由于功能性应力引起骨改形，患区的骨性隆起常缓慢消失。

患区隆起而骨沉积的范围和厚度不等，其前后径可自2cm至患侧整个下颌体。表面的皮肤或粘膜正常或有中等度炎症。偶尔，存在发热和白细胞增多。

X线片上，可见颌骨骨皮质表面有轮廓光滑、中度隆起的密度增高影像。这种薄层新骨与骨皮质之间通常有较清楚的密度减低影像。随后因新骨继续形成，可见黑白相间的层状表现（laminated appearance），当整个病变钙化时，则呈完全性密度增高影像。

在大多数病例中，邻近的骨质X线表现正常，但有时可伴有密度减低和（或）硬化性骨髓炎的改变。

组织学检查可见致密的新骨，血管间隙极少。骨膜增厚，并显示出过度活跃的成骨层。可见散在的慢性炎症区。

【鉴别诊断】 与Garre氏骨髓炎的表现类似而在鉴别诊断中必须包括的病变有：骨隆凸、外生骨疣、周边性骨瘤、骨化性血肿、骨痂、婴儿骨外层肥厚（infantile cortical hyperostosis）、骨肉瘤、骨纤维异常增殖症以及尤文氏肉瘤。

尤文氏肉瘤可产生类似Garre氏骨髓炎向外凸起的周边性密度增高影像，其典型的洋葱环（onion-ring）样表现酷似Garre氏骨髓炎中经常观察到的层状影像。由于上述X线表现，加之好发于儿童，以及可产生有触痛的肿块，常使得尤文氏肉瘤和Garre氏骨髓炎的鉴别相当困难。这两种病变的邻近骨质可出现溶骨改变，但尤文氏肉瘤的虫蚀状破坏颇为典型。此外，尤文氏肉瘤可表现出无限制的迅速生长，常引起唇感觉异常。

骨纤维异常增殖症似乎位于周边，但仔细阅片常发现整个骨层（骨的全厚）均发生改变，且有毛玻璃状表现。

骨肉瘤可引起周边性密度增高影像，它的发病年龄与Garre氏骨髓炎的发病年龄大体相同。然而，该肿瘤的X线影像常较不规则，日光突现状影像（如果存在）常具有判定诊断的意义，以致它们不可能混淆。

婴儿骨外层肥厚虽然与Garre氏骨髓炎的发病年龄可能相同，但前者是多骨（通常包括下颌骨）的骨皮质广泛膨胀，而后者是单发的局部增大。

正在愈合的骨折区形成的骨痂也可表现为周边性密度增高影像，但一般不太致密。创伤史及X线片上显示出骨折线有助于识别骨痂。

骨创伤后骨膜下可形成血肿。这种血肿偶尔发生骨化，形成骨的周边性密度增高的肿块，可能与Garre氏骨髓炎的影像相混淆，但它的密度增高影像不太一致，有较明显的斑点状表现。此外可疑区有创伤史。这些特点对诊断骨化的血肿颇有帮助。

外生骨疣以及周边性骨瘤偶可发生于下颌骨的边缘，因此可能与Garre氏骨髓炎混淆。然而这些实体易与Garre氏骨髓炎鉴别，因为它们在20岁以下的患者中少见，呈较明显的结节状，且需数月或数年才能发展至一定大小。

Eversole等（1979）对6个Garre氏骨髓炎新病例进行了复习，并且提出了本病与其他骨膜骨赘形成（neoperiostosis）相鉴别的标准。

【处理】 大多数病例中，Garre氏骨髓炎通过单纯去除感染源（一般为感染牙）和适当的抗生素治疗可获得治愈。骨膜的病变常逐渐消退，最初的骨形态逐渐重建。

有时骨突起明显，范围广泛，可能需手术矫正畸形。手术标本行病理检查，可最后确诊。

Mowalter等（1984）首先报告Garre氏骨髓炎采用根管治疗（而不是拔除病牙）和一疗程抗生素治疗的方法获得治愈。根管治疗后的一年内根尖周的密度减低区被新骨填充，周边性骨隆起完全消失。

十、成熟的混合性牙瘤

混合性牙瘤是牙齿组织的一种发育异常，与牙的形成一样，初期呈完全性密度减低影

像，然后通过密度减低-密度增高期，在成熟期表现为完全性密度增高影像，其边缘可见较窄的密度减低影。该瘤由三种钙化的牙组织及牙髓组成，它们的排列不规则，彼此缺乏正常的形态学关系。

在第十八章中对包含钙化灶、呈密度减低改变的牙瘤进行过详细讨论。

【特点】 成熟的混合性牙瘤在6岁以下的患者中很少见。混合性牙瘤主要累及下颌第一、二恒磨牙，常形成于这些牙冠浅面的牙槽骨内，影响牙齿的萌出。

不引起疼痛或感觉异常。肿瘤的大小1 cm至6 cm不等，可引起下颌骨膨胀。

X线片上，有相当大颊舌径的成熟的混合性牙瘤常表现为均匀致密的密度增高影像，但颊舌径较小的较早的病变，可表现为不规则密度增高影像，甚至呈棉絮状（cotton-wool）表现。虽然牙瘤中钙化团块的形态相当不规则，但病变周围的密度减低带有清晰光滑的外缘。

【鉴别诊断】 因为牙周韧带来源的纤维-骨性病变也表现为孤立性致密的密度增高影像，其边缘有密度减低带，是最容易与成熟的混合性牙瘤混淆的实体。然而，根尖周牙骨质结构不良常发生于30岁以上的患者，而牙瘤的发病年龄要年轻得多，不过两种病变均可长时间存在，直至相当年长时才被发现。根尖周牙骨质结构不良可位于牙槽骨深部，而混合性牙瘤则向浅面扩展至牙槽骨内，甚至扩展至牙槽嵴内。

【处理】 手术剜除是牙瘤的最好治疗方法，标本应送病理检查。

十一、骨化性骨膜下血肿

偶尔，创伤引起的骨膜下血肿未能逐渐吸收而是发生骨化。骨化的早期表现为密度减低-密度增高的混合性影像，骨化完成时可变成致密的密度增高影像，表面光滑，界限清楚。患区无触痛。

【鉴别诊断】 骨化的骨膜下血肿的鉴别诊断已在Garre氏骨髓炎的鉴别诊断部分讨论。

【处理】 如果病变区承受功能性应力，骨化的血肿将出现改形，重建正常的形态。若骨性肿块持续数月以上仍不消退，可能需改形手术恢复功能和外形，或者是以利托牙修复。

十二、罕见病变

下述病变偶尔可表现为孤立性完全性密度增高影像：牙骨质化纤维瘤和骨化纤维瘤；软骨瘤和软骨肉瘤（密度增高型）；成熟的骨母细胞瘤；成骨性转移癌（密度增高型）；骨软骨瘤；骨肉瘤（密度增高型）。

第二节 假性骨内密度增高影像

颌骨外的病变或解剖结构可能投射于颌骨上（但不一定投射于根尖周），产生假性骨内密度增高影像，因为它们已作为假性根尖周密度增高影像在第二十一章进行过较详细叙述，本节不作进一步讨论。它们包括：

解剖结构；异物；病理性软组织团块。

异位钙化：大、小涎腺涎石；鼻石和上颌窦石；钙化的淋巴结；扁桃体石；静脉石；动脉钙化。

罕见病变：钙化的痤疮病变；软组织内钙化血肿；皮内钙质沉着；错构瘤；骨化性肌炎；伴钙化的周边性纤维瘤；钙化上皮瘤。

第二十三章　散发性密度增高影像

本章包括的大多数病变已在第二十一、二十二章作为孤立性（单发性）密度增高影像进行过讨论，下面着重讨论它们呈散发性（多发、独立的）密度增高影像的特点。

一、骨隆凸和外生骨疣

【鉴别诊断】　多发性骨隆凸或外生骨疣必须与本章内有类似表现的病变相鉴别。如果X线片上显示多个致密的、轮廓光滑的密度增高影像，临床检查可触及典型的周边性骨性结节，则可诊断为骨隆凸或外生骨疣。

鉴别诊断时可能需考虑马富西氏综合征、多发性软骨瘤和多发性骨软骨瘤，但它们极少见。

【处理】　多发性骨隆凸和外生骨疣手术切除的适应证为：①患者心理负担过重；②病变区经常遭受创伤；③干扰语言或咀嚼；④妨碍托牙修复。

二、多个残根

第二十二章已对单个残根进行过讨论。本章讨论多个残根，它们通常无症状，但继发感染时可引起疼痛。

牙槽嵴上有疼痛的溃疡可能是残根的第一体征，尤其是较大的残根在托牙下存在多年者常出现此体征。根尖片检查后能发现溃疡的原因。

因为有些患者的牙根在牙拔除过程中易折断，偶尔临床医生在同一患者的X线片中可见多个残留根片。如果牙根形态、髓腔、牙周间隙的影像仍然存在，则易于确定这些界限清楚的密度增高影像为残根。然而，轻度感染和伴随的根吸收以及（或）致密性骨炎，可造成诊断的困难。但是，仔细研究X线片，根据密度增高影像的特殊表现能够鉴别残根与硬化骨：残根的密度均匀，而硬化骨常可辨认出小梁的影像。

【鉴别诊断】　多个残根，根据它们的X线表现一般可得出诊断。如果残根在牙槽嵴平面折断，牙周间隙的密度减低影像不清楚，则难以鉴别多个残根与多个硬化的牙槽窝。取拔牙后不久拍摄的X线片进行比较观察，有助于鉴别残根与硬化的牙槽窝。

残根不易识别的另一种情况就是根端有慢性感染，其周围有致密性骨炎的病例。然而，有多个残根的部位，不可能所有的残根均伴硬化骨，若有1个或2个残根仍具有典型表现，则可提示正确诊断。残根鉴别诊断的详细讨论，可参考第二十二章硬化性骨炎的鉴别诊断部分。

【处理】　因为仅根据X线片表现假定残根无感染是不可靠的，所以一般应去除每个残根。然而，残根小、无症状、无相关病变，或者是取除残根时必需去除大量牙槽骨者，最好不作治疗，可定期行X线检查。

三、多个牙槽窝硬化

牙槽窝硬化（tooth socket sclerosis）是骨硬化的一种特殊形式，偶尔发生在牙拔除后的牙槽窝内。本章讨论多个牙拔除后牙槽窝愈合时可能发生的多个牙槽窝硬化。

虽然牙槽窝硬化的确切原因尚不清楚，但一般认为它是骨代谢中成骨与溶骨平衡的突发障碍所致。Burrell等（1973）报告患胃肠吸收障碍或肾病的病人中，牙槽窝硬化的发生率增加。在他们的研究中，包括有住院病例和门诊病例，2.7%出现1个或多个牙槽窝硬化。该发生率比一般人群中的发生率高得多。

【特点】 因为正在愈合的牙槽窝中硬化骨的形成不伴有局部症状，所以这种密度增高改变一般在常规X线检查时才被发现。牙槽窝的硬化在年长的成人中较常见，16岁以下的人群中很少见。当硬化改变处于活跃期时相继拍摄数张X线片，将可发现硬化形成的几个连续期。

牙槽窝正常愈合过程中，硬板通常在4个月消失，牙槽窝在8个月完全消失。然而，发生牙槽窝硬化时，硬板不吸收。硬化骨开始在牙槽窝深部沉积，并沿牙槽壁逐渐进行。随着硬化骨沉积的增加，侧壁彼此接近，根尖片上已变窄的牙槽窝呈垂直向密度低的影像，可能类似根管。该期的硬化牙槽窝易误诊为残留的固连牙根（ankylosed root）。

组织学上，牙槽窝硬化与其他部位的骨硬化相同。骨小梁致密而宽，腔隙和血管性骨髓腔很少。

【鉴别诊断】 牙槽窝硬化的影像可能被误诊为残根，因为它们的形状相同。当牙槽窝尚未完全钙化，其中心部分密度低的影像类似根管时两者的鉴别特别困难。不过牙槽窝的骨硬化常涉及其整个高度，而明显低于下牙槽嵴平面折断的残根，密度高的影像与残根长度相应，不易与前者混淆。如果牙周间隙不明显（例如固连牙根），残根的密度增高影像可能被诊断为牙槽窝硬化。这种病例中，若可获得患区拔牙后不久所拍摄的X线片，则能够发现牙槽窝中有密度高的影像，残留的根端拔牙结束即已存在，而牙槽窝的骨硬化需数月才能显示。

【处理】 一旦诊断为牙槽窝硬化（有些病例中需活检），宜请有关科医生会诊或作进一步检查，以便确定病人是否患有胃肠道吸收障碍或肾脏疾病。硬化的牙槽窝不需治疗。

四、多发性成熟的根尖周牙骨质结构不良

在本书的第十一、十八、二十一章内已分别讨论过根尖周牙骨质结构不良的几种不同表现或变化。本章重点讨论颌骨内多发性成熟的根尖周牙骨质结构不良。

虽然多发性根尖周牙骨质结构不良在下颌切牙的根尖周非常常见，但它们也可发生于任何下颌牙齿及上颌牙齿（少见）的根尖周。多发性成熟的根尖周牙骨质结构不良也可见于无牙区，它们可能为有关牙拔除后残留。多发性根尖周牙骨质结构不良的特点类似孤立性病变的特点。

【鉴别诊断】 多发性成熟的根尖周牙骨质结构不良必须与下述病变鉴别：多个残根、骨隆凸，外生骨疣和骨瘤、特发性骨硬化、混合性牙瘤、弥散性牙骨质增生(cementosis)以及中期派杰氏病等。一些中期派杰氏病的患者，整个颌骨内散布有多个独立的圆性密度增高区。但是，这些成骨的密度增高区的边缘不如成熟的根尖周牙骨质结构不良的边缘那样清

楚，亦缺乏宽度一致的密度减低带。进一步检查将发现颅骨及其他骨的畸形，这些特点将有助于诊断派杰氏病。

弥散性牙骨质增生的特点与多发性成熟的根尖周牙骨质结构不良明显不同。弥散性牙骨质增生相当少见，病变较大，多个融合在一起，累及上、下颌骨的大部分。它们表现为大的密度增高团块，可显示出派杰氏病晚期常见的棉絮状表现。弥散性牙骨质增生的家族患病史，提示这些病变为常染色体显性遗传。它们在35岁以上的黑人妇女中好发。

混合性牙瘤常表现为边缘有密度减低影的致密影像，类似成熟的牙骨质结构不良，但它通常较大，几乎总是单发病变。此外，大多数混合性牙瘤并不显示出像成熟的根尖周牙骨质结构不良那样均匀的密度增高影像，而是显示出与其中牙釉质、牙本质、牙骨质和牙髓组织的几种不同密度相应的X线影像。

特发性骨硬化常为孤立性，但它们也可双侧罹患（一般累及下颌磨牙区）。与多发性成熟的牙骨质结构不良不同，特发性骨硬化常为不规则密度增高影像，其边缘缺乏密度减低带。此外，成熟的根尖周牙骨质结构不良的密度增高影像较均匀。虽然骨硬化病变为密度增高影像，但往往可识别出其中的骨小梁，有些区域它们与邻近的正常骨小梁延续。

骨隆凸、外生骨疣和骨瘤，与成熟的牙骨质瘤一样呈密度增高影像，但它们的边缘没有密度减低带。此外，临床检查可发现骨的外生性结节。

多个残根的影像与多发性牙骨质结构不良的影像不同，前者常可辨别出1个或多个根的形态和根管的影像，大多数残根的边缘可见密度减低的牙周间隙；而根尖周牙骨质结构不良被一窄的密度减低带与邻近正常骨质分隔。此外，根尖周牙骨质结构不良通常比残根圆，缺乏根管的密度减低影像。

【处理】 多发性成熟的根尖周牙骨质结构不良，除极个别引起颌骨膨胀的病例外，一般不需手术治疗，可定期行X线检查以观察有否变化和证实初步诊断。

五、多发性特发性骨硬化

特发性骨硬化在第二十一、二十二章已分别作为根尖周密度增高影像以及与牙无接触的孤立性密度增高影像进行过较详细讨论。当其累及双侧颌骨、在下颌磨牙或前磨牙区呈多发性独立损害时，则为多发性特发性骨硬化，表现为直径0.5～2 cm不等、不规则形状的密度增高影像。好发于活髓牙根尖周。

六、多发性根尖周硬化性骨炎

第二十一、二十二章将硬化性骨炎列入根尖周密度增高影像以及与牙无接触的孤立性密度增高影像进行了讨论。当患者多个牙发生牙髓病变时，则可诱发多发性根尖周硬化性骨炎（致密性骨炎），故将其列入本章讨论。

根尖周特发性骨硬化能与根尖周致密性骨炎鉴别，因为与前者有关的牙齿牙髓有活动，而与后者有关的牙齿牙髓变性或无活力。此外，多发性致密性骨炎常包绕多个残根。

七、多个埋伏牙或阻生牙

偶尔，临床和X线检查时发现一个病例中有多个埋伏牙或阻生牙。这里所要讨论的特殊

实体不是一般的阻生第三磨牙或尖牙，而是许多恒牙未能萌出的较少见的状况。有些病例是因为额外牙造成的拥挤致使多个牙埋伏或阻生。而另一些病例中恒牙数目正常，这些牙齿未能萌出的机理得不到合理解释。这种牙萌出障碍可能是由于萌出力（eruptive force）的缺乏或不足。

与锁骨颅骨发育不全（除了阻生牙外还有许多其他的异常）不同，多个埋伏牙不伴有恒定的症状和体征。这些患者的颌骨侧位片或后前位片将显示整个颌骨内散布有多个密度高的影像。高质量的根尖片上易于识别出密度高的影像为未萌出牙和（或）阻生牙。

【特点】 临床检查时可发现一个或多个无牙区，已萌出的恒牙错位或有错骀。患者无拔牙史。X线检查可发现多个埋伏牙或阻生牙。

【鉴别诊断】 当临床检查发现有多个牙缺失时，鉴别诊断时应包括三种病：锁骨颅骨发育不全、克汀病以及部分无牙症。

最初的口腔检查发现某些恒牙不存在，且无拔牙史时，可考虑为部分无牙。然而，当X线检查发现失牙实际为埋伏牙或阻生牙时，则可排除部分无牙（症）的诊断。

有些病例是由于克汀病（幼儿的甲状腺机能减退）引起恒牙拥挤、萌出延迟和阻生。这些患者身材矮小，有甲状腺机能减退病史，血清甲状腺素水平低等是确诊的证据。

患锁骨颅骨发育不全的病人具有多个额外牙和埋伏牙的X线表现。但是，伴有颅骨和锁骨异常，易于确诊。应当记住多个埋伏牙或阻生牙作为孤立事件发生者，比作为综合征的一部分而发生者更为多见。

【处理】 多个阻生牙或埋伏牙治疗前应行仔细的临床检查排除锁骨颅骨发育不全。这些牙齿可能致病理性骨折、牙源性感染或形成滤泡囊肿，因此建议拔除。此外，因托牙修复亦可能需拔除多个埋伏牙或阻生牙。

八、锁骨颅骨发育不全

锁骨颅骨发育不全（cleidocranial dysostosis）是一种病因不明的综合征。一般为常染色体显性遗传。本病的特点之一是有多个额外牙和阻生牙，因此包括在本章内。

【特点】 患锁骨颅骨发育不全的病人，身材通常较矮小。该综合征中总是受累的骨骼为颅骨和锁骨。颅骨增大，但前后径较短（即短头畸形）。常存在额顶隆起。前囟闭合延迟，偶尔终生未闭。在缝线（suture line）出现继发骨化中心，以致形成少数沃姆氏骨(缝间骨，wormian bone）。

锁骨部分缺失或完全缺失，患者可进行极大范围的肩运动，有些患者能使肩在胸前靠近。

颌骨也可受累。上颌常较小，下颌的大小一般正常，以致产生假性下颌前突。腭穹隆较高，可有腭裂。因为存在许多额外牙（大多数类似前磨牙），故恒牙延迟萌出，且可出现多个阻生牙。可能存在与阻生牙有关的滤泡囊肿。

多个阻生牙常是认识该综合征的第一体征，并因此而促使临床医生作进一步检查。鼻窦发育不足或完全未发育。颧骨、泪骨和鼻骨发育不足。鼻梁凹陷，鼻底宽。其他的骨，如椎骨、长骨、耻骨、指骨等也可发育不全。

【鉴别诊断】 锁骨颅骨发育不全的多个阻生牙之特点的鉴别诊断，已在埋伏牙和阻生

牙的鉴别诊断部分讨论。

【处理】 临床上发现第三磨牙或尖牙以外的多个埋伏牙或阻生牙时，应详细询问病史和作进一步检查，特别注意是否存在锁骨颅骨发育不全的其他特点。该综合征应与有关科室共同处理；大多数病例中应拔除阻生牙。

九、罕见病变

多发性软组织内的钙化影像可被投射于颌骨上。此外，极少数牙组织构成的肿瘤、骨肿瘤、软骨肿瘤以及派杰氏病的中期也可表现出颌骨的多发密度增高影像。这些罕见病变包括：皮内钙质沉着症；克汀病（未萌出牙）；囊尾蚴病；多发骨瘤综合征（Gardner氏综合征）；特发性甲状旁腺机能减退；马富西氏（Maffucci）综合征（软骨发育不全并发血管瘤）；多发性钙化的痤疮病变；多个钙化的淋巴结；多发性软骨瘤（Ollier氏病）；多发性牙瘤；多发性骨软骨瘤；皮肤的多发骨瘤；多发性静脉石；多发性涎石；骨化性肌炎；口服避孕药引起的硬化；派杰氏病（中期）；镰形细胞性硬化。

第二十四章　颌骨广泛性密度增高影像

许多疾病可引起颌骨和颅骨的病理改变。本章的讨论主要限于疾病发展过程中的某一阶段、表现出颌骨广泛性密度增高影像的病变：

弥散性牙骨质增生；派杰氏病（成熟期）；石骨症（骨硬化病）；罕见病变。

能产生广泛性密度增高影像的骨组织病变，在一般人群中不常见。弥散性牙骨质增生、派杰氏病和骨硬化病是这些骨病中最常见者，按发病率的高低依次进行较详细讨论，对其他的罕见病变则只列出病名。

一、弥散性牙骨质增生

弥散性牙骨质增生（diffuse cementosis）、颌骨硬化性牙骨质团块(sclerosing cemental masses of the jaws）、巨大型牙骨质瘤（gigantiform cementosis）、多发性内生骨疣（multiple endostoses)、慢性弥散性硬化性骨髓炎以及鲜红骨结构不良（florid osseous dysplasia）很可能是指同一疾病过程。Waldron等（1975）认为这些实体有明显的类似性而将它们合并在一个标题下，即“颌骨硬化性牙骨质团块”。

在弥散性牙骨质增生中，大的密度增高团块（牙骨质）常常广泛散布，以致整个下颌体和上颌骨承受牙齿的区域呈广泛性密度增高影像。弥散性牙骨质增生是造成颌骨广泛性病理性密度增高的最常见原因。

【特点】　弥散性牙骨质增生为常染色体显性遗传（Winer等，1972），不过因为已报告的病例少，缺乏有意义的统计资料。

Bhaskar等（1968）将本病的特点归纳为如下4个方面：①病变限于颌骨；②绝大多数患者年龄大于30岁；③女性好发，黑人中较常见；④下颌骨发病明显多于上颌骨。

早期或轻型病例一般在常规X线检查时被发现。较晚期或较严重的病例可能因下颌牙槽突无痛性膨胀就诊，因上颌牙槽突膨胀而就诊者较少。如果患者戴托牙，可能需经常修改。非常严重的病例中，牙槽突膨胀区表面的粘膜可能发生溃疡，并且并发骨髓炎。这些患者常出现触痛、疼痛，且可能有患区流脓。因为骨改变的隐袭性，血清生化检查结果属正常范围。

乍一看，X线片表现似乎为派杰氏病样棉絮状改变，有多个不规则形密度增高区。仔细研究时，可以发现大多数密度增高区的边缘存在界限清楚的密度减低带。这种密度增高区大小不等，常较大，可为多发，甚至整个颌骨内可见弥散性、彼此相连的密度增高区。就像大多数牙源性硬组织病变一样，弥散性牙骨性增生开始为密度减低影像，然后通过密度减低-密度增高期，继续发展为成熟的密度增高期。

Waldron等（1975）采用偏光显微镜证明38例中的34例之密度增高区为牙骨质，另4例为骨质。

【鉴别诊断】　弥散性牙骨质增生的鉴别诊断在本章末的鉴别诊断部分讨论。

【处理】 弥散性牙骨质增生的轻型无症状患者，不需治疗。此病确诊后可每年行X线片检查一次。如果存在自然牙列，应尽力保存牙齿，因为这些患者的愈合能力差，牙拔除后可能发生骨髓炎。

较严重的病例或病变表浅靠近牙槽嵴者，可能需行改形手术以便配戴托牙或预防粘膜溃疡。

二、派杰氏病（成熟期）

派杰氏病是一种骨的慢性疾病，可分为三期：①早期，主要为破骨活动，表现为骨广泛性稀疏；②中期，具有破骨和成骨活动，呈密度减低-密度增高改变；③成熟期，主要为成骨活动，表现为广泛性棉絮状密度增高影像。

第十七章已描述过广泛性骨稀疏的派杰氏病的早期表现，第十九章已讨论过本病中期的密度减低-密度增高影像，本章重点讨论成熟期的棉絮状表现。

【特点】 派杰氏病通常发生在40岁以上的患者，可出现许多临床体征和症状，但此时可能已是较晚期。最明显的特点是颅骨和颌骨膨大，通常为上颌骨，但也可能仅有下颌骨受累（Gee等，1972）。偶见的面骨的明显病变可产生狮样面容，有时称之为骨性狮面(leontiasis ossea)。

其他的临床特点将取决于哪些骨受累。椎骨、股骨和胫骨的畸形，可造成身材矮小、胸廓加宽、脊柱弯曲以及鸭步态（waddling gait）。受累骨较易发生骨折，一些学者根据X线片上骨痂的表现声称其发生率可达到30%。

因成骨活动产生上颌的膨胀和进行性增大，出现牙槽嵴增宽、腭扁平，牙齿可能发生移位、倾斜、松动及牙间隙增宽。无牙患者戴活动托牙非常困难，常必须定期修改以适应牙槽骨的膨胀。

虽然许多学者认为破骨和成骨活动一直在继续，但X线影像特点因疾病的发展阶段而异。最终改变以成骨活动为主。成骨区最初表现为小的钙化灶，但随病变成熟而融合为大的斑片状密度增高影像，可见极少残留的密度减低区。该影像常称之为棉絮状表现（cotton-wool appearance）。

颌骨受累的病人，通常也有颅骨受累；有时破骨活动在这些骨中间断进行，甚至在颌骨的主要活动演变为成骨性活动后亦如此。较晚期的派杰氏病，根尖片将可显示骨的增生和牙根的牙骨质增生，这种牙骨质增生可能非常显著。常出现牙齿周围的硬板缺失，极少情况下有牙根部分吸收。偶尔颌骨的局部出现连续的生长加快。Marks等（1980）提醒口腔科医生注意本病的口腔改变，可能因此区改变首先怀疑到派杰氏病。此外，口腔科医生还必须注意骨吸收和沉积区的存在，因为这些区域可能代表骨肉瘤的形成。已经证明派杰氏病中骨肉瘤的发生率增加。

本病的特点是血清碱性磷酸酶值增高，而血清钙和磷一般在正常范围。

派杰氏病的成熟期有下述组织学特点：①骨非常致密，较小的骨小梁融合形成粗大的骨小梁，其间的纤维血管间隙很少；②骨小梁中通常可见典型的镶嵌图像，它是由于骨的吸收和沉积增加并在同一区反复进行，因而形成许多迂回线；③骨小梁边缘可见成骨细胞和一些破骨细胞。

【鉴别诊断】 颌骨广泛性密度增高影像的鉴别诊断，将在本章末的鉴别诊断部分讨论。

【处理】 派杰氏病的处理已在第十七章和第十九章讨论。Sofaer (1984)曾对派杰氏病患者拔牙的问题进行过讨论。临床上，对患派杰氏病的骨骼发生骨肉瘤的可能性应保持高度警惕。

三、骨硬化病

骨硬化病或石骨症 (osteopetrosis)，亦称为阿尔伯斯-尚堡 (Albers-Schönberg) 氏病或大理石骨病 (marble bone disease) 等，是一种病因不明的少见疾病。其特点是骨的过度生长 (overgrowth) 和硬化，以致整个骨骼的皮质增厚和骨髓腔变窄，这样可形成广泛的骨密度增高影像。本病由Albers-Schnöberg1907年首先报告。1972 年 Cangiano 等查阅文献发现约有300病例。1979年Wong等收集的资料中共有450例。

【特点】 骨硬化病通常可分为两大类：临床良性的显性遗传型和临床恶性的隐性遗传型。良性骨硬化病的发病年龄大于恶性骨硬化病的发病年龄，病情较轻，少数病例直至中年才确诊。虽然轻度创伤后可发生骨折，但恶性型中的特征性症状可不表现在良性型中。良性骨硬化病通常在常规X线检查时被意外发现。两型骨硬化病的血清生化值均正常。恶性骨硬化病出生时即存在或者发生在幼儿。本病是严重的，可造成机体衰竭，一般在20岁前死亡。恶性骨硬化病的患者可出现神经和血液系统紊乱的症状和体征，如严重贫血、视觉和听力丧失、长骨多发骨折和继发畸形、肝脾肿大、脑积水，很可能发生智力发育迟缓及骨髓炎。

X线片上，骨硬化病的特点是整个骨骼的密度增大，全身所有的骨骼表现为弥散性均匀对称的硬化 (Cangiano等，1972) 。病理性骨折是最常见的临床体征 (达40%) 。

骨硬化病中颅骨的X线片表现有明显改变：致密的弥散性密度增高影像中不能辨认正常标志；板障消失；颅孔受累变窄，引起神经血管受压。这样可产生听力丧失、视觉障碍以及面瘫。

根尖片上骨非常致密以致牙根的影像不清楚。由于骨小梁明显增粗，骨髓腔相应缩小。影像密度通常是均匀的。硬板的影像往往不能辨认，可能存在的根尖周病的识别非常困难。由于骨髓腔减小以及根尖周病不易发现，因而易患骨髓炎。

【鉴别诊断】 见本章末的鉴别诊断部分。

【处理】 目前骨硬化病尚无治愈的报道。可采用姑息性措施减轻其继发症状。应使牙齿及牙周维持健康状态，减少颌骨骨髓炎的发病机会。骨硬化病患者中颌骨骨髓炎的治疗非常困难 (陈瑞梅、王克坟1978，Wood、1991，张德夫1985，刘洪潜1988) 。

四、罕见病变

有一些很少见的病 (其中一部分为综合征) ，可表现出少数骨骼或许多骨骼的广泛性密度增高影像，它们是：奥尔布赖氏 (Albright) 综合征；卡菲尔氏 (Caffey) 病 (婴儿骨外层肥厚病) ；颅干骺端发育不良；颅骨骨干发育不良；氟骨症；多发骨瘤综合征 (Gandner氏综合征)；青少年骨肥厚畸形；转移性前列腺癌；多发性巨大外生骨疣和骨隆凸；成骨

不全；致密性骨发育不全。

五、颌骨广泛性密度增高影像的鉴别诊断

临床医生发现颌骨广泛性密度增高影像时，鉴别诊断必须考虑下述病变：颌骨形态和密度的正常变化、弥散性牙骨质增生、派杰氏病、骨硬化病以及多骨性骨纤维异常增殖症。

多骨的骨纤维异常增殖症，因为数骨受累可能与派杰氏病混淆，但前者常累及骨的一部分而不是整个骨。因此，受累骨常为不对称性增大。此外，纤维异常增殖症中血清生化值的改变不明显。

恶性骨硬化病不可能与派杰氏病及弥散性牙骨质增生相混淆，因为前者几乎总是造成病人20岁前死亡，而其他的病主要发生在第四个10岁年龄组之后。然而，良性骨硬化病可见于年龄较大的患者。骨硬化病通常累及所有骨骼，而派杰氏病最多累及5～6块骨，弥散性牙骨质增生仅累及上、下颌骨，因此它与后两者的鉴别比较容易。

派杰氏病往往累及颅骨、骨盆、椎骨、股骨、上颌骨和下颌骨，因此能与弥散性牙骨质增生和恶性骨硬化病鉴别。此外，派杰氏病的血清生化值中碱性磷酸酶明显增高，对本病有判定诊断的意义。同样，牙齿出现明显的牙骨质增生以及数骨的广泛性密度增高影像亦有判定诊断意义。

弥散性牙骨质增生好发于30岁以上的妇女。本病的特点是：①仅有颌骨受累，②颌骨的X线片显示密度增高团块的边缘常有密度减低带。这两条特点是弥散性牙骨质增生所 特有，可使它与派杰氏病和骨硬化病鉴别。

颌骨形态和影像密度的正常变化，在鉴别诊断时也必须考虑，这方面的内容已在第十七章详细讨论。颌骨呈密度较高的影像，可见于颌骨大、体健或体重大的个体中。这种影像也可能与X线片的不正确的 曝光或显影有关。

临床医生还应注意可能引起广泛性密度增高影像的较罕见病变，但本书不对这些病变作详细讨论。

第四篇 颌骨发育畸形

颌骨发育畸形（developmental deformities of the jaws）系指颌骨发育过度或发育不全而造成的骨骼畸形。此种畸形不仅引起牙骀关系紊乱，尚可导致面部畸形，严重影响患者的口腔功能及面容。开展对颌骨发育畸形的治疗，在口腔颌面外科、正畸科以及整形外科中已发展成为一门新的分支——正颌外科（orthognathic surgery）。

颌骨发育畸形的病因包括先天性因素与后天性因素。先天性因素中，母体妊娠期营养不良、内分泌紊乱及损伤均可影响胎儿的生长发育；胎儿在子宫内的姿态及位置，如手或肩部压迫半侧颌面部亦可能引起单侧的颌骨发育障碍。后天性因素中，不良习惯、儿童期发生的颌骨外伤、骨髓炎、营养不良、内分泌功能紊乱等均可影响颌骨的正常发育，引起颌骨畸形。

颌骨发育畸形可以单独发生于上颌骨或下颌骨，也可以同时累及上下颌骨；可以单独发生于一侧的上颌骨或下颌骨，也可以同时发生于双侧的上颌骨或下颌骨，在临床上表现出突颌、缩颌、偏颌、巨颌、小颌等多种畸形。为了便于理解和鉴别诊断，本篇将颌骨发育畸形分为对称性畸形和非对称性畸形两类来进行讨论。与颌骨发育畸形诊断相关的某些评价标准列入本篇末附录，以便参考。

第二十五章 颌骨对称性畸形

一、下颌发育过度

下颌发育过度（mandibular excess）系指下颌骨的整体超过正常比例。由于临床上主要表现为下颌向前突出，故又称之下颌前突（mandibular prognathism）。目前国外文献中多采用前一术语。为了较为准确地描述下颌发育过度的畸形特征，Henderson（1985）将其分类为下颌骨垂直向发育过度（vertical mandibular excess）与矢向发育过度（sagittal mandibular excess）。

【特点】 本病发病率在青年人群中占2.5%(Bell，1980)，在牙颌面畸形中占25.5%（张震康等，1985）。在我国临床就诊的男性多于女性。

1.面部特征 主要表现在面下1/3比例失调。从侧面观：下颌向前突出明显，下颌角较钝，下颌体较长，下颌平面斜度较陡；下颌骨以矢向过度发育为主时，表现为下颌角变锐，下颌平面斜度减小，下颌体明显伸长。从正面观：大多数患者呈长面形，面下1/3高度明显长于面上、面中1/3，面中1/3凹陷呈“碟形脸”。下前牙代偿性倾斜严重者，颏唇沟变浅或消失；下前牙缺乏代偿性倾斜者，由于下牙对上唇的支持，导致鼻唇角呈锐角。

2.牙骀关系 后牙表现为近中错骀或伴有反骀；前牙呈反复骀、反覆盖或开骀。

3. X线片表现　头影测量X线片分析可见：面下高度增长，颏前点前移，SNB角、下颌深度超过80°与88°。

4. 其他　由于下颌牙弓宽大，患者常存在大舌畸形。由于大舌及错𬌗，表现有语音及咀嚼功能障碍。部分患者存在颞颌关节紊乱综合征的临床表现。

【鉴别诊断】 1. 假性下颌前突（pseudoprognathism of the mandible）　主要原因是上颌骨发育不全或后缩，面部畸形特征与下颌前突有许多相似之处，临床上常易误诊。临床检查时常可发现假性下颌前突患者的上牙弓较小，多伴有上牙拥挤、腭穹窿高拱等现象，X线头影测量分析见下颌骨的大小、位置正常。

2. 肢端肥大症　是一类内分泌障碍性疾病，除表现四肢肥大外，尚可表现有下颌骨的肥大。四肢肥大及内分泌功能异常可与下颌前突相鉴别。

3. 家族性颌骨肥大（cherubism）　是一类先天性遗传病，属于肿瘤范畴。该病常首先累及下颌骨，出现下颌前突的表现，然后累及上颌骨，面部呈"圆月形"（moon-faced appearance）。幼年发病，青春期病变生长加速，X线片所见呈多囊状影像。

【处理】　可根据不同情况施行下颌体部或下颌升支部截骨术或去骨术。目前多主张施行经口内入路的下颌升支垂直截骨术。当上、下颌前牙之间的反覆盖距离超过1 cm时，主张施行双颌手术。

二、下颌发育不全

下颌发育不全（mandibular deficiency）可分为下颌小颌（mandibular micrognathia）与下颌缩颌（mandibular retrognathism）畸形。严格来说，下颌小颌为真性下颌发育不全，而下颌缩颌系指位置后移的下颌骨。

【特点】　本病的发病率为5％（Bell，1980），是最常见的牙𬌗面畸形。下颌升支和下颌体长度与宽度不足，是造成下颌发育不全畸形的主要原因。依据下颌骨受累的部位、程度不同，可表现为单侧或双侧畸形。当畸形为双侧时，呈现下述典型特征：

1. 面部特征　面下1／3高度减低，颏颈角变钝，颏后缩，下颌角角前切迹显著，下唇向下缩，难与上唇闭合。畸形严重者呈特殊的"鸟形面容"（bird-face）。

2. 牙𬌗关系　后牙表现为远中错𬌗，前牙呈深复𬌗、深覆盖，下前牙向唇侧倾斜明显，或呈扇形排列。多数患者下牙弓窄小，存在牙列拥挤。

3. X线片表现　分析头影测量X线片可见下颌升支高度、下颌体长度、下颌前份高度均低于正常数值，SNB角、下颌深度分别小于80°与88°。

4. 其他　畸形严重者由于口腔容积缩小，易发生舌后坠，表现为睡眠时发出明显的鼾声、甚至憋气。

【鉴别诊断】　单纯、轻度的下颌发育不全畸形需注意与真性上颌前突鉴别。真性上颌前突患者面部中份相对变长，上唇缘至上切牙切嵴距离多超过4 mm。正确的鉴别依赖于头影测量分析。

某些颅面畸形综合征，诸如Pierre-Robin综合征、下颌面骨发育不全等，除有下颌发育不全的畸形特征之外，尚有其他颅面畸形，故与单纯的下颌骨发育不全不难鉴别。

【处理】　治疗下颌发育不全的术式较多，主要目的是延长下颌体长度、增加下颌升支

高度，可施截骨术或植骨术来改善面部外形及恢复正常的咀嚼和呼吸功能。目前最为常用的术式是下颌升支矢状劈开术，以及与其他辅助手术的相搭配。

三、上颌发育过度

上颌发育过度（maxillary excess）的畸形特征是近代才得以正确认识，其原因应归咎于Angle对颌骨畸形发生机理的错误理解。Angle分类法引导人们仅从下颌骨角度来考虑颌骨畸形，而忽视了对上颌骨畸形的识别。上颌发育过度主要表现垂直向及前后向的过度生长，水平向异常较为少见。上颌发育过度多见于白人、黑人，少见于东方人。

【特点】 1.面部特征 上颌前后向发育过度的畸形特征是面中分前突（midface protrusion），表现为颧颌区、眶下区、鼻背明显突出，鼻旁区凹陷，窄鼻短唇，鼻唇角变锐。上颌垂直向发育过度的主要畸形表现在异常的唇齿关系(tooth-to-lip relationship)，即在息止颌位时，上唇缘与上切牙切嵴之间的距离大于4 mm，微笑时，上牙及牙槽突外露过多。面下1／3伸长，呈长面形外貌。

2.牙殆关系 后牙呈远中错殆，前牙呈深复殆或开殆。

3.X线片表现 分析头影测量X线片可见SNA角、上颌深度分别大于82°、90°。

【鉴别诊断】 1.畸形性骨炎（Paget's disease） 是一种原因不明的肿瘤样病变，为全身性疾病。15％的病例颌骨常被侵犯，上颌受累约5倍于下颌骨。上颌骨受累后可表现出上颌发育过度的面部特征（Henderson，1985）。X线片显示上颌骨的骨质密度呈“棉花絮团状”，实验室检查发现有血清碱性磷酸酶升高，上述特点可与上颌发育过度相鉴别。

2.重型地中海贫血 患者的上颌骨骨髓可发生代偿性增生以产生大量的红细胞，导致上颌骨出现类性发育过度的畸形特征。该病多有遗传性和家族史，患者贫血症状明显，实验室检查可作出诊断。

【处理】 主要应注意恢复鼻唇角的正常大小和上唇与上前牙之间的正常关系。常用的术式有上颌前份截骨术与LeFort Ⅰ型截骨术。

四、上颌发育不全

上颌发育不全（maxillary deficiency）根据其畸形的主要部位可分为上颌根尖上区发育不全（supra-apical maxillary hypoplasia）、鼻上颌区发育不全（nasomaxillary hypoplasia）、以及全面中份发育不全（total mid-facial hypoplasia）。

【特点】 1.面部特征 主要表现在面中1／3比例异常。以垂直向发育不全为主时，临床表现为短面畸形，上唇凹陷，呈假性伸长状，鼻唇角呈锐角。以前后向发育不全为主时，鼻上颌复合体凹陷、向后移位，鼻翼宽度变阔，面部表现为典型的“碟形脸”畸形。上唇扁平、后缩，鼻唇角呈钝角。上前牙外露过少。

2.牙殆关系 后牙呈近中错殆或伴有反殆，前牙呈反殆。

3.X线片表现 头影测量X线片分析见SNA角、上颌深度分别小于82°、90°。

【鉴别诊断】 1.真性下颌前突 面部多呈长脸形，面下1／3高度长于面中、面下1／3，多数患者存在大舌畸形。头影测量分析可与上颌发育不全相鉴别。

2.颅面畸形综合征 许多颅面畸形综合征，如Apert综合征、Crouzon综合征等，均伴

有上颌发育不全的临床表现。上述综合征多为先天性遗传疾病，伴有身体其他部位的畸形。临床上易于鉴别。

【处理】 主要采用LeFort Ⅰ型截骨术治疗上颌骨发育不全。对于严重畸形者，需与神经外科医生配合施行LeFort Ⅱ、Ⅲ型截骨术。

五、开骀

开骀（open bite）可分为牙性开骀（dental open bite）与骨性开骀（skeletal open bite）。

【特点】 引起开骀的原因甚为复杂。骨性开骀患者的牙颌面形态主要发生下述改变：①鼻唇角异常；②上唇／齿关系异常；③面下1／3高度增长；④颏部位置后移；⑤唇间间距增大；⑥部分牙齿（主要是前牙）无咬合关系。

【处理】 牙性开骀多可通过正畸方法纠正，骨性开骀需行手术治疗。治疗开骀的术式较多，应根据畸形部位而选择术式。手术目的旨在关闭开骀，恢复上唇／齿正常关系，纠正异常的鼻唇角以及面下1／3高度的不协调性。

六、双颌牙槽前突

双颌牙槽前突（bimaxillary dentoalveolar protrusion）系指上、下颌前牙严重前突，造成上、下唇不能正常闭合的一类特殊畸形。该类畸形多见于黑人和东方人，少见于白人。Proffit将此现象归咎于白人的颧骨突出、黑人和东方人的颧骨扁平之故。

【特点】 上、下颌前牙严重前突，侧面观，鼻下部呈现凸面。唇红呈外翻卷曲状（rolled appearance），唇闭合不全，颏呈后缩状，鼻唇角呈锐角，颏唇沟变浅或消失。

多数患者的牙列整齐，无拥挤现象。斯匹氏曲线弧度增大，横骀曲线多无明显变化。上、下前牙的倾斜度分别大于22°、20°（牙纵轴分别与NA、NB线所形成的夹角）。

【鉴别诊断】 主要应注意与骨性颌前突相鉴别。评价颏部的位置及SNB角、下颌深度，可鉴别下颌牙槽性前突与下颌骨性前突。评价SNA角及上颌深度可鉴别上颌牙槽性前突与上颌骨性前突。

【处理】 治疗双颌牙槽前突的主要目的是改善面容，因为此类患者一般均有良好的咀嚼功能。术式多采用上、下颌前份截骨术。

七、颏畸形

颏畸形可分为小颏（microgenia）、缩颏（retrogenia）、巨颏（macrogenia）以及突颏（progenia）畸形。颏畸形可单独存在，但大多情况与下颌骨畸形并存。

【特点】 小颏意指颏联合区发育不全。临床上主要表现为颏部的突度及高度不足，颏唇沟扁平或缺乏，此特征从侧面观尤为显著。小颏畸形分为骨性小颏与软组织小颏；下颌正中区骨质厚度少于1.5cm时为骨性小颏；颏部软组织厚度低于1cm时为软组织性小颏。小颏常与小颌畸形并存。

缩颏意指颏部的体积大小正常，其位置处于后缩状态。临床表现为颏部的突度不足，易与小颏畸形相混淆。缩颏常与下颌后缩并存。

巨颏意指颏联合区发育过度。临床上主要表现为颏部的突度及高度过大。巨颏常与下颌前突畸形并存。

突颏意指其颏部的位置处于前突状态。临床表现为颏部明显突出。上颌发育不全、无牙殆患者常表现有假性突颏。突颏常与下颌前突畸形并存。

临床上小颏、缩颏似乎多见于女性，巨颏、突颏多见于男性。相比较而言，女性轻度小颏及男性轻度巨颏在美学上能为人们所接受。反之，其面部外形令人产生不愉快感受。

【处理】 施行颏成形术。

八、双侧嚼肌肥大

双侧嚼肌肥大（bilateral masseteric hypertrophy）多伴下颌骨畸形，主要表现为下颌升支在矢状面向外扩展，下颌角向下突出，患者多呈方脸型。

第二十六章　颌骨非对称性畸形

由于发育异常所致的颌骨非对称性畸形主要发生于下颌骨，少见于上颌骨。上颌骨非对称性畸形多见于面裂患者，以及伴随下颌骨畸形发生相应的变化，诊断中多无困难。因此，本章主要讨论下颌骨的非对称性畸形。

一、单侧髁状突肥大

单侧髁状突肥大（unilateral condylar hyperplasia）是造成颌骨非对称畸形的最常见疾病。

【特点】病因尚不明确，多发生于10～20岁青少年。患者多因颜面畸形就诊。望诊可见患者面部左右不对称，患侧丰满度不及健侧，呈扁平伸长状。颏偏健侧。患侧下颌角低于健侧。开口型向健侧偏斜。扪诊可查觉病变侧髁状突较正常侧明显增大。患者常存在关节疼痛、弹响及张口度异常等症状。口内咬合关系紊乱。

X线片显示患侧髁状突骨质增生和变形。骨质增生有明显的界限，增大之髁状突外形清楚，形状不规则，一般无骨质破坏及炎症改变。患侧髁状突的大小可为正常侧的2～3倍。

【鉴别诊断】 1.髁状突骨瘤与软骨瘤　临床表现与单侧髁状突肥大非常相似，主要依据X线检查来鉴别。骨瘤在X线片上可同时表现有骨质破坏及不同程度的骨化现象。骨瘤多造成髁状突的局限性改变，常引起关节绞锁；而肥大为髁状突的弥漫性改变，很少发生关节绞锁症状。组织病理学检查可鉴别骨瘤、软骨瘤以及髁状突肥大。

2.单侧下颌发育不全　其面部亦表现为左右不对称。由于先天性因素所致的单侧下颌发育不全常在幼年即出现颜面不对称。由于后天性因素所致的畸形，常有明显的炎症、外伤或肿瘤病史。上述特点可与单侧下颌髁状突肥大相鉴别。

【处理】 以往多主张行单纯的髁状突摘除术，摘除髁状突后严重影响患者的咀嚼功能，故目前多主张尽量保留髁状突的完整性，可行下颌升支垂直截骨术纠正面部畸形。

二、单侧下颌巨颌

单侧下颌巨颌（unilateral macrognathia）以往多被误认为是髁状突肥大。Hayward（1968）在讨论髁状突肥大的鉴别诊断中，对本病作了较为详细的介绍。

【特点】 典型临床表现是：患侧面部丰满、伸长，下颌骨下缘向下突出显著，面部左右明显不对称。口内检查见：由于患侧下颌骨体向下生长显著，同侧前牙向远中倾斜，后牙向近中倾斜，双尖牙区呈开■。

X线片表现：单侧下颌髁状突、下颌升支、下颌骨体部均明显增大，下颌骨体部向下弯曲呈弓状“bowing”畸形，下颌骨体高度明显大于健侧，下颌管与下颌骨体呈类似的弯曲畸形，并靠近下颌骨下缘。

【鉴别诊断】 单侧下颌巨颌应注意与单侧髁状突肥大、单侧下颌前突相鉴别，其鉴别

要点见表26-1。

表26-1　**单侧下颌巨颌、单侧髁状突肥大、单侧下颌前突之间的畸形鉴别要点**

畸形部位	单侧下颌巨颌	单侧髁状突肥大	单侧下颌前突
髁状突	增大，但不显著	明显增大	增大不明显
下颌体	向下弯曲呈弓状	无明显改变	无明显改变
咬合关系	患侧双尖牙区开𬌗	患侧后牙近中𬌗	患侧反𬌗
下牙中线	偏患侧	偏健侧	偏患侧
关节症状	不明显	疼痛、弹响	不明显
面　　形	患侧面部丰满	患侧面部扁平、伸长	患侧面部稍丰满

【处理】　主要目的是改善面部美容，可根据畸形的程度施行单颌或双颌手术。

三、单侧下颌前突

单侧下颌前突(asymmetric mandibular prognathism)是单侧下颌发育过度畸形中的一种特殊类型，不同于单侧髁状突肥大或单侧下颌巨颌。

【特点】　面部畸形主要表现为左右不对称，但不及单侧下颌巨颌、单侧髁状突肥大显著，因为双侧下颌升支高度无明显差异。X线检查见患侧下颌骨整体呈比例性增大，双侧髁状突大小无明显差别，下颌弓较大。口内多存在前牙开𬌗及患侧全侧反𬌗，患者的咀嚼功能极差。下颌弓大，故牙列较整齐。颏部及下牙中线偏患侧。上颌骨多无代偿性改变。

【鉴别诊断】　参见表26-1。

【处理】　较为复杂，应以恢复面形及咀嚼功能为原则。

四、单侧下颌发育不全

单侧下颌发育不全 (unilateral mandibular deficiency) 可由先天性或后天性因素所致。

先天性单侧下颌发育不全常为单侧的第一、二鳃弓发育障碍。病变侧下颌骨短缩，面部左右不对称。咬合关系紊乱。患者常伴有面横裂及耳廓畸形。严重发育不全者可出现单侧下颌升支缺乏。

后天性单侧下颌发育不全多因一侧的颞颌关节损伤、炎症及关节强直所引起。表现为病变侧下颌升支发育不全，较健侧下颌升支明显短小。面下份双侧不对称，患侧面部丰满，健侧平塌。颏部及下颌中线偏向患侧，患侧口角及下颌角均高于健侧，呈歪脸斜口畸形。

五、罕见病变

造成单侧颌骨畸形的其他病变尚有：颜面半侧萎缩；颜面半侧肥大；下颌面骨发育不全；颅面裂；眼下颌颅面骨畸形综合征；Nager-Reynier综合征；Goldenhar's 综合征；

先天性多发性关节弯曲综合征。

附：与颌骨发育畸形诊断相关的部分硬、软组织评价标准

1.头影测量X线侧位片常用的硬、软组织标志点(图26-1)

（1）硬组织标志点：①蝶鞍点（S）：垂体凹中点。②鼻根点（N）：鼻额缝最前点。③眶下点（Or）：眶下缘最低点。④前鼻棘点（ANS）：鼻底最前点。⑤前鼻棘下点（A）：前鼻棘与上牙槽嵴之间最凹点。⑥颏上点（B）：下牙槽嵴与颏前点之间最凹点。⑦颏前点（Po）：下颌骨正中联合最凸点。⑧颏下点（Me）：下颌骨正中联合最低点。⑨下颌角点（Go）：下颌升支后缘与下颌骨下缘切线相交点。⑩耳点（Pr）：骨性耳道最上点。⑪眼耳平面（FH）：耳点与眶下点连线构成眼耳平面。

（2）软组织标志点：①眉间点（Ga）：前额最突点。②软组织鼻根点（Ns）：鼻根部软组织最凹点。③鼻下点（Sn）：鼻小柱与上唇的连接点。④鼻突点（P）：鼻尖最突点。⑤上唇突点（UL）：上唇最前点。⑥软组织A点（A′）：鼻下点与上唇突点之间最凹点。⑦口点（St）：上唇最低点。⑧下唇突点(LL)：下唇最前点。⑨软组织颏前点(Po′)：颏部软组织最突点。⑩软组织B点（B′）：下唇突点与软组织颏前点之间的最凹点。⑪软组织颏下点（Me′）：颏部软组织最低点。⑫颈点（C）：软组织颏颈曲线最凹点。

2.上颌骨位置的评价标准（图26-2）

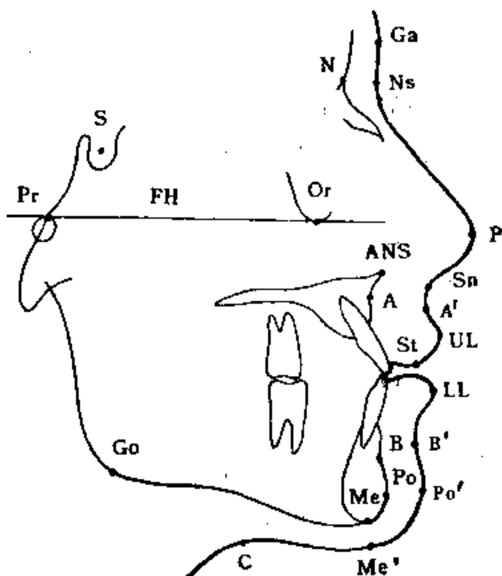


图26-1 头影测量X线测位片常用的硬、软组织标志点

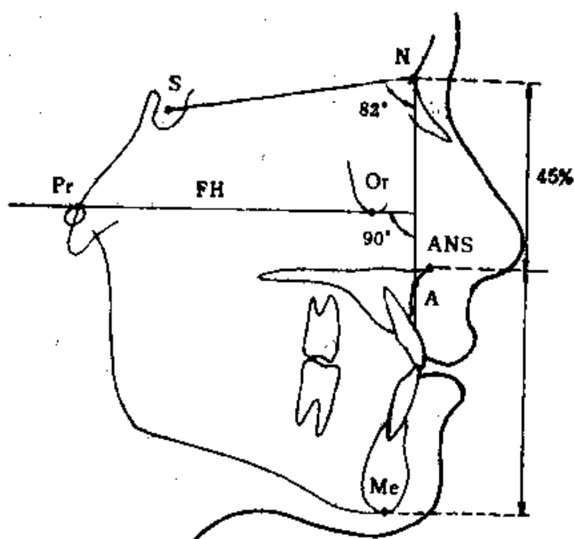


图26-2 上颌骨位置的评价标准

（1）上颌骨的水平位置：①SNA角，正常平均值为82°。②上颌深度（maxillary depth）：正常值为90°。

小于上述数值提示上颌后缩或上颌发育不全；大于上述数值提示上颌前突或上颌水平向发育过度。

（2）上颌骨的垂直位置：①上唇／齿关系：当下颌骨位于正中关系、上唇处于自然松弛状态时，上唇缘至上中切牙切嵴的正常间距为 0 ～ 4 mm。②面上份高度（N-ANS）：占全面高度的45%，成年男性一般为58mm；女性为54mm。

小于上述数值提示上颌发育不全；大于上述数值提示上颌垂直向发育过度。

3.下颌骨位置的评价标准（图26-3）

（1）下颌骨的水平位置：①SNB角：正常平均值为80°。②下颌深度（mandibular depth）：正常值为88°。

小于上述数值提示下颌后缩或下颌发育不全；反之，提示下颌前突或下颌发育过度。

（2）下颌骨的垂直位置：①面下份高度（ANS-Me）：占全面高度的55%。成年男性一般为72mm；女性为66mm。②下颌平面角（mandibular plane angle）：由下颌平面与眼耳平面相交所构成的角度，正常值为24°。

上述数值过小表现为面下高度不足、口内呈深复殆关系；反之，表现为面下高度过长。前牙可呈开殆。

4.颏部位置的评价标准（图26-4）

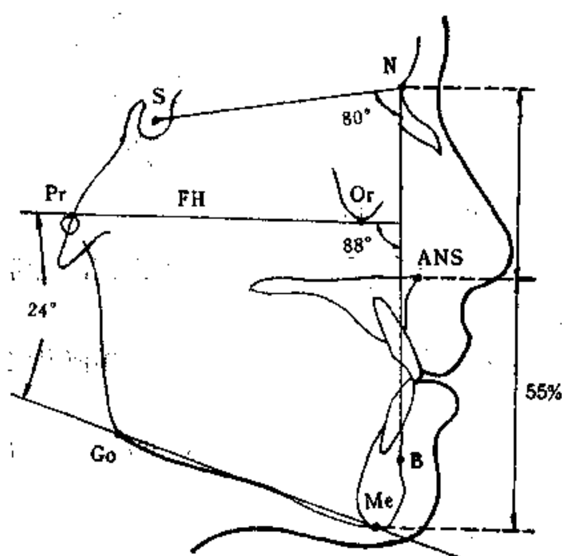


图26-3　下颌骨位置的评价标准

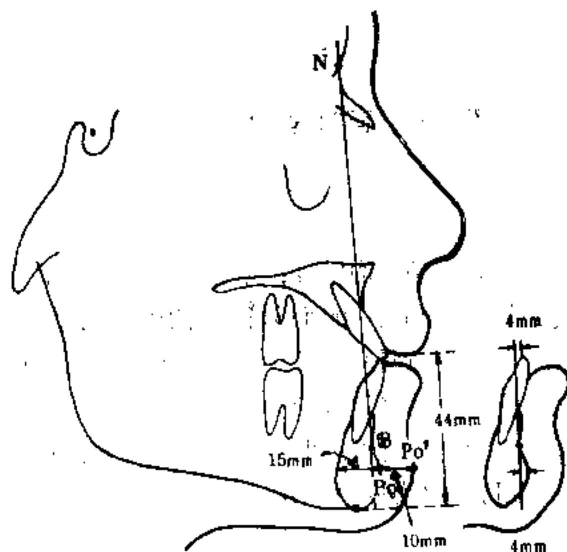


图26-4　颏部位置评价标准

（1）颏部的水平位置：测量下切牙切嵴和颏前点至NB线（鼻根点至颏上点连线）之间的水平距离。正常人下切牙切嵴与颏前点至NB线的距离相等，其水平距离约 4 ～ 6 mm。

（2）颏部垂直位置：下切牙切嵴至下颌骨下缘之间的垂直距离，成年男性一般为44 mm；女性为40mm。

（3）颏部的硬、软组织厚度：硬组织厚度为15mm；软组织厚度为10mm。

小于上述数值表现为小颏或缩颏；反之，表现为巨颏或突颏。

5.面部软组织评价标准

（1）面部垂直比例（图26-5）：沿面中线及双侧眼内、外眦分别作垂线，可将面部平均分成五等份，每等份之间的距离与单个眼裂宽度相等。正常人眼裂宽度平均为 35mm。

颌骨的非对称发育畸形将导致面部垂直比例失调。

（2）面部水平比例（图26-6）：沿眉间点、鼻下点分别作水平线，可将面部平均分成三等份，每等份距离相等。颌骨发育畸形主要导致面中及面下1／3比例失调。

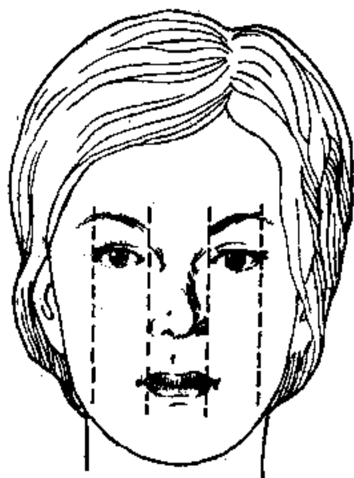


图26-5 面部垂直比例

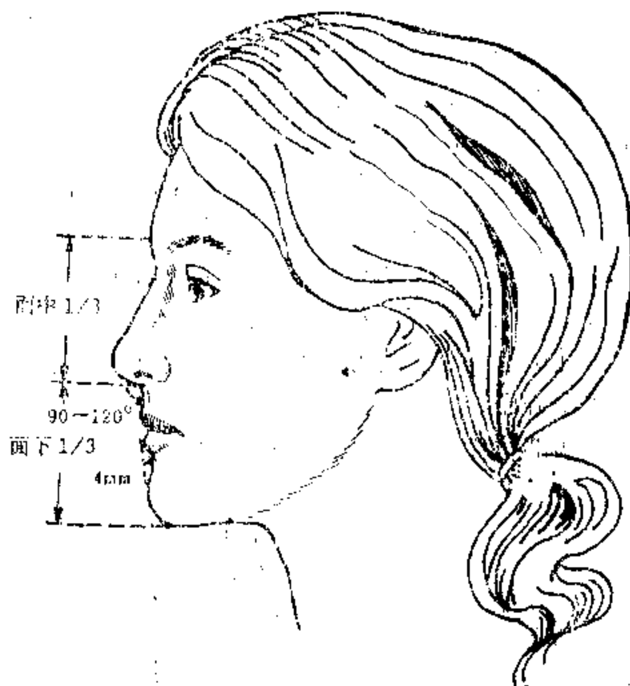


图26-6 面部水平比例

（3）颏唇沟深度：系指颏唇沟至下唇唇红缘与软组织颏前点连线间的水平距离，正常值平均为4 mm。颏畸形可导致颏唇沟深度异常。

（4）鼻唇角：鼻小柱与上唇相交所构成的夹角，正常值平均为90～120°。上颌前突致该角变锐；反之致该角变钝。

关于与颌骨发育畸形诊断相关的其他评价标准，请参阅东耀峻、赵怡芳（1987）编著的《实用正颌外科》一书。

第五篇 口腔颌面部各解剖区的常见病变

第二十七章 颈部肿块

本章讨论的颈部肿块(masses in the neck)系指除源于皮肤之外的病理性肿块。主要可分为下述五类：①肿大的淋巴结；②颌下腺及甲状腺肿块；③颈部囊肿；④颈部脉管瘤、神经源性肿块；⑤其他类肿块。

为了便于理解和进行鉴别诊断，本章首先简略讨论颈部的解剖分区，然后讨论颈部的常见病变。

第一节 颈部的解剖分区

颈部位于头部和胸部之间。上界为下颌骨下缘沿下颌支、经乳突至上项线及枕外隆凸与头部分界，下界为胸骨颈静脉切迹、胸锁关节、锁骨、肩峰和第七颈椎棘突的连线。以斜方肌前缘（或自乳突至肩峰的连线）为界，将颈部分为前、后两部分。前部称为狭义的颈部，后部称为项部。本节主要讨论狭义颈部的解剖分区。

（一）颌下区

1.境界 上界为下颌角至尖牙区的下颌骨下缘，前界为二腹肌前腹，后界为二腹肌后腹。

2.主要解剖结构 该区主要含有颌下腺、颌下淋巴结及蜂窝组织。有颌外动脉、面前静脉通过颌下区。

（二）颏下区

1.境界 前界为下颌骨颏部正中联合，后界为舌骨，两侧界为二腹肌前腹。

2.主要解剖结构 该区无重要解剖结构，仅含颏下淋巴结及少量脂肪组织。

（三）颈正中区

1.境界 上界为舌骨体，下界为胸骨颈静脉切迹与胸锁关节，两侧界为舌骨下肌群的外侧缘。

2.主要解剖结构 该区有甲状腺、气管以及甲状腺动、静脉、喉上及喉返神经。

（四）颈侧区

1.境界 上界为二腹肌后腹，下界为锁骨、肩峰，前界为舌骨下肌群外侧缘，后界为斜方肌前缘。

2.主要解剖结构 该区含有颈部的重要神经血管，诸如颈总动脉、颈内静脉、迷走神经等。此外，含有大量的深、浅淋巴结群。该区是头颈肿瘤转移的最常见部位。

第二节　颈部非特发性肿块

颈部非特发性肿块系指非颈部所特有的肿块，此类肿块不仅可以发生于颈部，也可发生于身体的任何其他部位。

一、慢性淋巴结炎

慢性淋巴结炎（chronic lymphadenitis）是颈部最常见的病理性肿块。

【特点】 慢性淋巴结炎的病程进展缓慢，多有急性淋巴结炎的病史。患者可无主观自觉症状，或有轻微不适、疼痛及淋巴结反复肿大与缩小的病史。检查时能扪及大小不同的淋巴结，呈扁圆形、周界清楚、可以移动，与周围组织无明显粘连（反复急性发作后可有粘连），有轻度压痛，中等硬度。

慢性淋巴结炎主要的病变是在淋巴结内形成以结缔组织增生为主的增殖性炎症。少数病例的淋巴结呈持久性增生，此病变称之良性淋巴样增生（benign lymphoid hyperplasia）当淋巴结发生纤维化后，则在局部遗留永久的纤维性肿块。

【鉴别诊断】 颈部慢性淋巴结炎应注意与结核性淋巴结炎、恶性淋巴瘤以及转移癌相鉴别。

结核性淋巴结炎在初期易与慢性淋巴结炎或淋巴结肿大相混淆。此时可借诊断性治疗进行鉴别：抗生素对一般性淋巴结炎有效，而抗结核药物主要对结核性淋巴结炎有效。结核性淋巴结炎的早期发生淋巴结肿大，触诊时质地较硬但无压痛，常可累及多个淋巴结，形成“串珠状”。晚期，肿大的淋巴结可液化或形成冷脓肿，溃破后流出稀薄脓液，其中夹杂有干酪样坏死物。涂片检查，经抗酸染色可查见结核杆菌。此外，患者的血沉增快，结核菌素皮内试验呈阳性反应等均有利于协助鉴别诊断。

恶性淋巴瘤多有颈部淋巴结肿大，发展较快，质地较软，活动而无压痛。对淋巴结的细胞学穿刺涂片检查，或活组织检查是最有效的诊断与鉴别诊断措施。

颈部转移癌的特点是：淋巴结呈进行性肿大，质地坚硬、无压痛，表面皮肤正常，多个淋巴结互相融合并且与基底组织以及皮肤粘连，形成无移动性的肿块。仔细询问病史，患者常有原发癌病史。

【处理】 给予抗炎治疗，2 周后复诊，检查肿块的大小有否变化。如肿块缩小表明治疗有效；如无改变，应作切除活检。

二、急性淋巴结炎

急性淋巴结炎（acute lymphadenitis）在颈部常见的病理性肿块中，仅次于慢性淋巴结炎占第二位，是颈部常见的痛性肿块。

【特点】 本病多继发于呼吸道感染或口腔颌面部急性炎症，以 6 岁以下的小儿多见。因为小儿的淋巴结被膜尚未发育完善，屏障功能差，免疫力低所致。春秋季发病率较高。

急性淋巴结炎发病急，病程进展快。初期，炎症未波及周围组织时，淋巴结周界清楚、活动而无粘连，可扪及圆形、质地稍硬的肿块。炎症转入化脓期则疼痛加剧、体温升高。淋

巴结化脓、溶解破溃其被膜、波及周围组织时，淋巴结的周界模糊，触痛明显。当患区形成蜂窝织炎或脓肿时，则难以扪及肿大的淋巴结。病情恶化时，除体温升高外，还可以出现寒战、烦躁不安、食欲不振、便秘或腹泻，白细胞急剧升高，甚至出现抽搐。当细菌毒力强，患孩抵抗力低时，可并发血栓性静脉炎、败血症与支气管肺炎、中毒性休克等严重的并发症而危及生命安全。这种情况多见于出血性、坏死性或腐败坏死性淋巴结炎。

如果病员抵抗力较强或经过治疗之后，病变可以好转或痊愈，也可以在脓肿自行穿破或经切开引流后症状得以缓解；治疗不彻底，可以转变为慢性炎症，甚至反复急性发作。

【鉴别诊断】 急性淋巴结炎应与相应部位发生的脓肿、蜂窝织炎、囊肿继发感染或Ludwig's咽峡炎相鉴别。

急性淋巴结炎早期有肿大、压痛的病史，炎症是以淋巴结为中心逐步向周围扩散；牙源性蜂窝织炎常先有牙痛史，或在口腔内可查到病灶牙及其炎症表现。

鳃裂囊肿位于颈侧区，囊壁内含淋巴结样组织，发生呼吸道感染后可骤然增大，并伴有疼痛。鳃裂囊肿质软，可扪及波动感，病史及穿刺检查可与急性淋巴结炎相鉴别。

Ludwig's咽峡炎是由非化脓性溶血性链球菌所引起的口底、颏下、颌下区弥漫性蜂窝织炎，特殊的发病部位、切口处溢出的血清血液样液体，全身中毒症状严重等，是诊断Ludwig's咽峡炎的主要依据，上述特点可与急性淋巴结炎相鉴别。

【处理】 去除感染病灶，给予足量有效抗生素及支持疗法，急性淋巴结炎常可很快消退。当炎症转入化脓期，仅局限于淋巴结内时，可予以穿刺抽脓及注入抗生素治疗。当继发局部蜂窝织炎、形成脓肿后，应掌握时机，及时行脓肿切开引流术。

三、结核性淋巴结炎

结核性淋巴结炎（lymphadenitis tuberculosa）是特异性淋巴结炎中最常见的类型，多系牛型结核菌感染，主要表现为慢性炎症过程。颈部结核性淋巴结炎可分为原发性与继发性两类。原发性颈淋巴结结核中结核杆菌多由口腔、鼻咽等处的原发病灶沿淋巴管到达颈部深、浅层淋巴结，继发性颈淋巴结结核中的结核杆菌多经血行播散而累及颈部淋巴结。

【特点】 本病好发于儿童及青少年，颈深上、颌下、颏下以及颈后三角的淋巴结最常受累。起病时症状轻重不一，开始仅有轻度的淋巴结肿大，可扪及单个或多个硬、无痛并活动的淋巴结；以后缓慢长大，逐渐融合互相粘连。当淋巴结内发生干酪样坏死、形成冷脓肿后，局部皮肤可呈红紫色、发亮、稍有疼痛，并有波动，終至破溃形成此愈彼溃的脓瘘与疼痛性溃疡，排出稀薄脓液，夹杂有干酪样物质。颈部原发性结核性淋巴结炎的病变多位于一侧，而经血行播散的继发性病变往往累及双侧，并可累及其他部位的浅表淋巴结，诸如腋窝、腹股沟处淋巴结可能发生同样病变。

患者常有体质虚弱、营养不良、贫血、低热、盗汗、倦怠、厌食与消瘦等全身症状。化验检查见血沉轻度或中度增快，结核菌素皮内试验呈阳性反应，脓液涂片经抗酸染色可查出结核杆菌。

【鉴别诊断】 应注意与颈部发生的急、慢性淋巴结炎、恶性淋巴瘤、转移瘤相鉴别，可参阅本节慢性淋巴结炎中的鉴别诊断。

【处理】 全身给予支持疗法，加强营养，提高机体的抵抗力。服用抗结核药物，提倡

联合用药。局部可行药物封闭。对已形成的冷脓肿可行抽脓注药法治疗，效果不佳者应及时作切开引流术。对增殖性淋巴结结核，可作手术切除。术中需注意完整切除，勿将淋巴结被膜弄破，以免影响创口愈合。

四、恶性淋巴瘤

恶性淋巴瘤（malignant lymphoma）是网状内皮系统所发生的恶性肿瘤。根据其来源和病理形态曾将淋巴瘤分为四型：淋巴肉瘤(lymphosarcoma)、网织细胞肉瘤(reticular cell sarcoma)、巨滤泡性淋巴肉瘤（giant follicular lymphosarcoma）以及何杰金氏病（Hogdkin's disease）。目前，由于国内外学者对淋巴瘤生物学行为的深入研究，产生了许多新的分类法。我国学者1985年5月在成都制定了相对稳定的分类方案（详见余树观、沙永慧主编的《头颈部恶性肿瘤》第5章）。

恶性淋巴瘤是全身性疾病，可表现为单发或多发性肿块。据Rosenberg（1961）报道：约10%的病例是因颈部出现肿块而就诊。

【特点】 本病好发于青壮年及儿童，男性较女性多见，发病率约为十万分之一。

发生于颈部的恶性淋巴瘤可累及单个或多个，单侧或双侧淋巴结。可表现为单个孤立性肿块，也可表现为数个淋巴结融合而成的连续性肿块。质地呈橡皮状，无压痛，表面肤色正常。

疾病晚期，患者十分虚弱，伴有发烧、盗汗、瘙痒、乏力、贫血、消瘦等症状。有些患者在淋巴结肿大以前，即有不规则发热。腋下、腹股沟、纵膈等处的淋巴结常同期受累并肿大。实验室检查见白细胞总数与分类计数均发生改变，单核细胞数目增多显著。

【鉴别诊断】1.颈部淋巴结炎 急性炎症有红、肿、热、痛表现，多可找到原发感染病灶；慢性淋巴结炎也多有明显原发感染灶，如龋齿、慢性扁桃体炎或咽峡炎等。肿大的淋巴结较光滑、活动、轻度压痛，经抗炎治疗可缩小或消失。

2.颈淋巴结结核 以青少年多见，多为串珠状结节，常累及一侧，亦可累及双侧。早期无粘连、活动、质较硬。随着疾病进展可因淋巴结周围炎而与周围组织粘连。穿刺检查可见干酪样物质是其主要特点。

3.颈部转移癌 一般可追查到原发灶，全身多部位淋巴结肿大者少见，其质地坚硬，与恶性淋巴瘤的橡皮状质地有明显不同。病理学检查可资鉴别。

4.传染性单核细胞增多症 也可累及颈部淋巴结，发生淋巴结肿大。但该病患者的淋巴结有明显的触痛，此特点可与恶性淋巴瘤的无痛性肿块相鉴别。另外，在传染性单核细胞增多症患者，检查其异嗜抗体反应（Paul-Bunnell heterophil test），结果呈阳性。

【处理】 主要采用放疗与化疗。对于孤立性的淋巴瘤，可行手术切除，术后补充放疗或化疗。

五、颈部淋巴结转移癌

颈部淋巴结转移癌（metastatic carcinoma to cervical nodes）占颈部肿块的22.7～46.3%。贾振川（1986）报告了1472例颈部恶性肿瘤，其中转移性肿瘤为794例，所占比例高达54%。在颈部发生的恶性肿瘤中，以转移癌最多见。Skandalaks（1970）对颈部肿

块的临床研究中，总结出一个所谓“80%规律”，其内容如下：①颈部非甲状腺肿块：20%为炎症、畸形或其他非肿瘤疾病，80%为肿瘤；②肿瘤性肿块：20%为良性，80%为恶性肿瘤；③性别：20%为女性，80%为男性；④恶性肿瘤：20%为颈部原发性恶性肿瘤，80%为转移性恶性肿瘤；⑤转移性恶性肿瘤：20%来源于胸腹部脏器，80%来源于头颈部恶性肿瘤；⑥转移性恶性肿瘤：20%找不到原发灶，80%可以找到原发灶。

转移癌的组织病理学类型最常见的是鳞状细胞癌（约占70%），其次为腺癌和未分化癌。

【特点】 颈部转移癌一般无疼痛症状，因此达一定大小后方被发现。颈部转移癌均表现为颈部进行性增大之肿块。多数在发现肿块的同时，能发现原发灶的局部症状，少数不伴其他任何症状。转移癌初始较小，活动，与局部皮肤无粘连。当瘤细胞累及淋巴结被膜并侵犯周围组织后，淋巴结的动度消失，呈固定状。累及多个淋巴结时可发生相互融合，呈质地坚硬的固定肿块。此时可因压迫神经、气管、食管、静脉，产生疼痛等相应症状。由于肿块增大还可侵犯皮肤而产生充血、水肿、感染甚至破溃等并发症。晚期转移癌可发生中心性液化坏死。

根据面颈部淋巴引流规律，颈上部转移癌的原发灶多发生在鼻腔、口咽、腮腺、口腔、扁桃体及头皮等处。颈中部转移癌的原发灶多发生在咽喉部、下咽、舌根等部位。颈下部转移癌的原发灶多发生在梨状隐窝、甲状腺、消化道、肺、乳腺、胰腺及盆腔等部位。

口腔颌面部恶性肿瘤中，唇癌主要发生二腹肌淋巴结、颌下及颏下淋巴结转移；颊癌主要发生二腹肌淋巴结转移；舌癌大部分发生颌下及颈深中淋巴结群转移；口底癌常出现颏下、颌下及颈深淋巴结转移。

【鉴别诊断】 1.慢性淋巴结炎 颈部转移癌的早期难与颈部慢性淋巴结炎，尤其是发生了纤维化的淋巴结相鉴别。上述病变均可表现为无痛性的固定肿块。因此应仔细询问病史。炎症性肿块一般均有感染的病史，转移癌多有原发癌的病史。如病史不能提供诊断帮助，穿刺细胞学可作出鉴别诊断。

2.恶性淋巴瘤 恶性淋巴瘤在颈部发生肿块远较转移癌机会少见。触诊时两者的质地有明显差异。转移癌质地坚硬，恶性淋巴瘤质地呈橡皮状。转移癌多发生于50岁之上的老年患者，恶性淋巴瘤多发生于儿童及青壮年。

【处理】 对于局限于颈前三角区上2/3、肿块直径在5cm以下、活动、界限清楚、组织学检查见瘤细胞的分化程度较高的转移癌，如果患者全身情况良好，未发现其他远处转移癌，可考虑手术治疗。除此之外，则主要给予化疗或放疗。

第三节 颌下区肿块

颌下区的境界及主要解剖结构已在本章第一节中作过描述，该区主要含有颌下腺与颌下淋巴结。因此，颌下区肿块的发生往往与颌下腺及颌下淋巴结有密切关系。

对于颌下区肿块的检查，最好采用双合诊。一只手放入口内，另一只手放入口外来触摸肿块的大小与位置。正常情况下，单纯从口外触诊颌下腺难以扪清其周界，嘱患者舌尖贴紧上齿龈致使下颌舌骨肌收缩，此时可较为容易地扪及颌下腺的周界与大小。颌下腺的大部分

位于下颌舌骨肌的浅面，小部分位于该肌肉的深面、口底的后部。在口咽部无病变情况下，颌下区淋巴结一般难以扪及。

一、颌下淋巴结炎

颌下淋巴结炎（submandibular lymphadenitis）是颌下区最常见的颌下腺外肿块。颌下淋巴结炎可在颌下区表现为疼痛性肿块与无痛性肿块。

疼痛性肿块可能是急性淋巴结炎的症状，也可以是慢性淋巴结炎的急性发作。急性淋巴结炎的淋巴结质地较软，活动、无粘连，有明显触疼。不论患者是否伴有全身症状，诸如体温升高、白细胞总数增多等，检查口腔时往往可发现存在感染病灶，诸如口腔溃疡、根尖脓肿、扁桃腺炎、咽炎等。处理原发病灶，给予有效抗生素治疗后，肿块明显缩小，疼痛症状明显减轻。

在新生儿或婴幼儿发生的颌下淋巴结炎，口腔及皮肤的感染灶常不明显。初起时整个颌下区肿胀，难以扪及肿大淋巴结，但患儿的全身中毒症状明显，有体温升高，白细胞增多等表现。给予有效的抗生素治疗或病程达一周左右后，局部形成脓肿，且多局限于淋巴结内，切开时仅有少量稠脓。

颌下慢性淋巴结炎或纤维化性淋巴结多表现为无痛性或轻微疼痛性肿块，质中等硬度，边界清楚、活动，一般无粘连。以前曾有口腔感染或急性淋巴结炎的病史。

儿童颌下区发生的疼痛性肿块，如果对抗炎治疗不敏感应考虑结核性淋巴结炎的诊断。结核菌素试验、胸部X线片可协助诊断。

40岁以上的患者，如果颌下区近期内发生无痛性的淋巴结肿大，应怀疑为转移癌的可能性，宜及早行切除活检，以免误诊、漏诊。

二、颌下间隙脓肿

颌下间隙脓肿（submandibular space abscess）在颌下区呈弥漫性肿胀，其病因可以是牙源性感染或是腺源性感染。牙源性感染中，下颌磨牙的根尖感染和第三磨牙冠周炎是引起颌下脓肿的最常见原因。腺源性感染中，主要继发于颌下淋巴结炎，极少数病例继发于化脓性颌下腺炎。

颌下脓肿表现为颌下区肿胀，皮肤可以有炎性浸润灶或副性水肿，下颌骨下缘的轮廓常因肿胀而消失。触诊时有波动感，穿刺有脓液。患者主诉局部跳痛，伴有发烧等全身症状。临床上易于作出诊断，与颌下区其他肿块易于鉴别。行脓肿切排术后，患者的症状很快得以改善。

三、颌下区囊肿

颌下区囊肿（submandibular cyst）不多见，临床上所见到的颌下区囊肿大多是舌下腺囊肿向颌下区突出所致。颌下腺也可发生囊肿，但极为少见。颌下区囊肿在颌下区表现为囊性肿块，皮肤色泽无改变，压缩试验及体位移动试验均呈阴性表现。

尽管颌下腺的潴留囊肿极为少见，应注意仔细与突入颌下区的舌下腺囊肿相鉴别，如果将舌下腺囊肿误认为颌下腺囊肿而将颌下腺及囊肿摘除，以后势必复发。

【鉴别诊断】 仔细询问病史，检查口底有无囊肿的表现对鉴别颌下腺囊肿与舌下腺囊肿有重要意义。如果用手指将颌下区囊肿往上推，在口底出现囊肿的表现时，或嘱患者作吞咽、伸舌活动，颌下区囊肿变大时，则往往是舌下腺囊肿突入颌下区的临床表现。除上述的临床表现之外，穿刺检查可鉴别颌下腺囊肿与舌下腺囊肿，舌下腺囊肿的囊液较颌下腺囊肿囊液粘稠。

四、颌下区脉管瘤

颌下区的血管瘤、淋巴管瘤（lymphangioma and angioma in the submandibular region）与身体其他部位发生的同类肿瘤的临床表现相同，具有压缩性、低头增大等表现。触诊时质地柔软、界线不清。海绵状血管瘤的位置表浅时，其表面肤色呈蓝色改变。穿刺检查可鉴别血管瘤、淋巴管瘤与颌下区囊肿。

五、颌下腺肿瘤

颌下腺肿瘤（submandibular gland tumors）发生于腺上皮或鳞状上皮，肿瘤的类型繁多（见表27-1）。准确的诊断取决于病理学检查，临床检查主要着眼于鉴别肿瘤的良、恶性质。

表27-1 颌下腺肿瘤的种类

	总病例数	良性肿瘤	混合瘤	腺淋巴瘤	腺瘤	其他	乳头状囊腺瘤	恶性肿瘤	腺样囊性癌	粘液表皮样癌	腺癌	鳞癌	未分化癌	腺泡细胞癌	未分类	恶性混合瘤	乳头状囊腺癌
Foote和Frzell (1953)	107	47	47					60	17	8	5	13			6	11	
Richardoson (1975)	70	52	19	1	1	31		18	6	3	2				5	2	
Honley(1972)	115	61	61					54	17	17	8	4	4			4	
Simon	118	74	74					44	24	7	2	3	3			5	
Lowe(1974)	50	25	25					25	11	2	1	2	6			3	
Spiro(1976)	217	96	93		2	1		121	42	23	14	15	3	1		23	
Eneroth (1971)	170	107	102	4	1			63	26	6		12	15	1		3	
马大权(1985)	84	44	43				1	40	14	7	9	1				6	3
总计	931	506	464	5	4	32	1	425	157	73	41	50	31	2		57	3
	(100%)	(54.35%)						(45.64%)									

【特点】 颌下腺肿瘤中，良恶性比例大致相等。良性肿瘤以混合瘤居多，恶性肿瘤以腺样囊性癌居首，其次为腺癌或粘液表皮样癌。

颌下腺良性肿瘤表现为颌下区发生缓慢生长的无痛性肿块，其界限清楚，有一定活动度。颌下腺造影可见腺体内有占位性病变，但无导管中断以及形成碘油池等改变。

颌下腺恶性肿瘤表现为生长较快的肿块。疼痛或无痛，质地软硬不等，累及神经则有功能障碍。舌神经受累可出现患侧舌痛或麻木。舌下神经受侵犯则伸舌运动受限并偏向患侧，患侧舌肌萎缩并有震颤。面神经下颌缘支受累则出现下唇运动失常，患侧下唇不能向下外牵拉以及红唇不能外翻。恶性度高、生长快的肿瘤如鳞状细胞癌、腺癌，以及长速不快、但为时已久的腺样囊性癌，皮肤及周围组织常被浸润呈板状硬，有些可触及转移性淋巴结。

【鉴别诊断】 1.慢性颌下腺炎 无明显涎石阻塞症状、病史较长、X线片又难以显示阳性结石的病例很易被诊断为肿瘤。仔细询问病史，病人可忆及有随进食增大的不完全阻塞症状，有反复肿大的病史。肿块虽硬，但大小仍如原腺体并较恒定，无进行性增大表现。颌下腺造影可见导管呈腊肠状或可见到阴性结石。

2.颌下淋巴结结核 有炎症病史及结核病其他特点的病例诊断并不难，但是对于颌下区的孤立结节、经抗结核治疗2周无效者，最好行手术切除活检，既能明确诊断，又能获根治效果。

3.颌下区囊肿 质地柔软，一般不能压缩，穿刺内容物为囊液。

4.颌下区脉管瘤 一般病史较长，质地柔软，具有压缩性、低头增大等特点。穿刺可与颌下腺肿瘤相鉴别。

5.鳃裂囊肿 位于胸锁乳头肌前缘深面，颌下三角后下部。肿块柔软，界线清楚。

6.颈动脉体瘤 肿块中心在颈动脉三角区，但亦可表现于下颌角后下、胸锁乳突肌前缘间，类似于颌下腺肿瘤。颈动脉体瘤有其临床特点，肿瘤常使颈动脉移位并与之固定，因此可扪及肿块有搏动。由于颈动脉体瘤所处的位置，它只能侧方移动而不能上下移动。听诊可闻及杂音。颈动脉造影可见肿块位于颈动脉分叉处，并使颈内、外动脉明显移位。

7.神经鞘瘤 通常在颌下三角后下部出现肿块。肿块位于胸锁乳突肌深面，呈卵圆或长卵圆形，中等硬度，有时可见其向咽侧突出。触诊无搏动，听诊无杂音。

【处理】 主张行颌下腺及肿瘤同期切除术。如肿瘤与下颌骨骨膜粘连、或X线片显示下颌骨有破坏的病例，宜同期切除半侧下颌骨。对诊断为颌下腺鳞状细胞癌、腺癌、未分化癌的病例，主张在切除原发灶的同时行颈淋巴清扫术。

六、颌下腺炎

颌下腺炎（submandibular gland sialadenitis）主要表现在颌下区发生疼痛性肿块。关于其分类，有学者根据其导管是否阻塞而分为阻塞性颌下腺炎与非阻塞性颌下腺炎。阻塞性颌下腺炎系指由于结石、异物、瘢痕收缩或口底肿瘤的压迫等原因造成颌下腺导管阻塞而发生的颌下腺炎；非阻塞性颌下腺炎系指由于细菌、病毒感染所致的颌下腺炎。目前，临床上习惯于按病程的长短、感染因素分为慢性颌下腺炎、急性颌下腺炎以及流行性颌下腺炎三类。

【特点】 1.慢性颌下腺炎 病史较长，由数月至数年不等。初期症状轻微，常不为患者所注意。以后颌下区出现不适或轻微疼痛，其导管口有带咸味的分泌物流出。挤压颌下腺可见脓性或粘液脓性分泌物溢出，尤以晨间起床后压出的分泌物比较浓稠。

导管有阻塞时颌下腺肿痛，口涎减少。看见食物或进食时、特别是进酸味饮食时，受累腺体出现剧痛，腺体肿大。食后，肿大及疼痛症状减轻，甚至消失。

临床检查在颌下区可扪及肿大的颌下腺，质稍硬，有压痛。导管口水肿，轻度发红。口底部触诊时往往可扪及条索状颌下腺导管或导管结石。颌下腺造影可见主导管粗细不匀呈腊肠状。

2.急性颌下腺炎　与一般急性炎症相同，口底与颌下部肿胀明显，并有疼痛。颌下区压痛明显，边界不清，表面皮肤发红。舌下肉阜及颌下腺导管口红肿，压迫腺体有脓液自导管口流出。患者往往伴有全身反应，如体温升高、脉搏、呼吸增快，白细胞总数增加，中性白细胞增多等急性炎症表现。

3.流行性颌下腺炎　多发生于儿童，与流行性腮腺炎的病因及症状相同。患儿往往同时患有流行性腮腺炎。有传染接触史时可作为诊断依据。颌下区肿胀，但导管口无红肿。实验室检查白细胞总数不高，但分类计数中淋巴细胞明显增多。血清学检查可查觉流行性腮腺炎抗体。急性期血液及尿液中的淀粉酶可能升高。

【鉴别诊断】　1.慢性颌下淋巴结炎　表现为颌下区肿块，有反复肿大的病史。包块直径一般不超过2 cm。颌下腺导管口正常，无进食后肿大及涎绞痛症状。X线造影摄片检查为正常颌下腺影像。

2.颌下腺肿瘤　常表现为持续性增大，一般无炎症表现，抗炎治疗无效。恶性肿瘤常累及舌神经、舌下神经、面神经下颌缘支引起相应的功能障碍。颌下腺造影可见占位性病变。

3.急性牙源性颌下蜂窝织炎　与急性颌下腺炎一样表现为急性炎症，但无慢性颌下腺炎的病史及临床表现。口腔有明显的牙源性病灶。

【处理】　急性颌下腺炎与一般急性炎症处理相同。慢性颌下腺炎伴有导管、腺泡破坏者，宜作颌下腺摘除术。流行性颌下腺炎的治疗与流行性腮腺炎相同，行抗病毒治疗。

第四节　颏下区肿块

颏下区仅含淋巴结及少量脂肪组织，故该区发生的肿块不多见。颏下淋巴结接纳下唇、颏部、口底、下颌切牙以及舌尖部的淋巴回流，因此上述部位发生病变时常可引起颏下淋巴结肿大。临床上遇到颏下发生疼痛性肿块时，检查口腔常可发现感染病灶。颏下淋巴结炎的临床表现与颌下淋巴结炎无差异，仅部位不同而已。

颏下区的无痛性肿块常见的是表皮样囊肿、皮样囊肿以及位于舌骨体上部的甲状舌管囊肿。表皮样囊肿、皮样囊肿位于下颌舌骨肌深面时，其肿块主要位于口底，当位于该肌肉的浅面时，肿块表现在颏下区。囊肿的质地呈面团状，界限清楚，穿刺可见乳白色豆渣样内容物。详细讨论可参阅本书第九章。

甲状舌管囊肿主要发生在颈正中区，当囊肿位于舌骨上部与舌盲孔之间、且体积较大时，亦可在颏下区出现肿块。关于其特点可参阅本章第五节。

颏下区亦可发生淋巴结转移癌，表现为进行性增大的无痛性肿块。颏下淋巴结转移癌主要来源于唇癌、舌癌及口底癌的转移。

对颏下区发生的无痛性肿块，在排除了异位甲状腺之外后，均可施行手术切除，并送病理学检查。

第五节 颈正中区肿块

颈正中区发生的肿块与甲状腺关系密切。该区呈肿块性表现的病变主要包括：甲状腺良、恶性肿瘤、甲状腺炎性肿大与非炎性肿大以及甲状舌管囊肿。甲状舌管囊肿是口腔科最常见的颈正中区肿块。上述其他病变属于头颈外科或内科的诊治范围，故本节不作重点讨论。

一、甲状舌管囊肿

甲状舌管囊肿（thyroglossal duct cyst）是一种先天性发育性囊肿，源于甲状舌管的残余上皮。

【特点】 本病多见于儿童，亦可见于成人。囊肿可发生于颈正中线从舌盲孔至胸骨切迹之间的任何部位，一般多位于舌骨上、下部。囊肿生长缓慢，呈圆形，质软，周界清楚，临床上常见者多如胡桃大。囊肿与表面皮肤无粘连。位于舌骨下的囊肿，在囊肿与舌骨体之间可扪及管状条索物。该条索与舌骨体相连，故可随吞咽及伸舌等活动而移动。患者多无自觉症状。若囊肿发生于舌盲孔下面或前后部，可使舌根部肿胀，发生吞咽、语言及呼吸功能障碍。在青春期，由于囊内分泌物增多或感染，易自行破溃或切排后形成瘘管。

【鉴别诊断】 1.异位甲状腺 多位于舌根或舌盲孔的咽部，呈紫蓝色的瘤状突起，质地柔软，周界清楚。患者常有语言不清，呈典型的"含橄榄"语音。行同位素[131]碘扫描，异位甲状腺内同位素浓聚，此特点可与甲状舌管囊肿相鉴别。

2.甲状腺肿瘤 甲状腺肿瘤最常见的是甲状腺腺瘤与甲状腺癌。质地多较甲状舌管囊肿硬，部位多局限于甲状腺体部与峡部。穿刺检查可鉴别甲状舌管囊肿与甲状腺肿瘤。甲状舌管囊肿的囊内容物为透明、微混浊的黄色稀薄或粘稠性液体。

【处理】 主张手术切除囊肿或瘘管。术中应注意勿将与囊肿相连的管状条索分离太充分，而应将其周围的肌肉一并行"柱状"切除术，以避免复发。

二、甲状腺良性肿瘤

甲状腺发生的良性肿瘤多为腺瘤。根据病理学特点，甲状腺腺瘤主要分为滤泡状腺瘤和乳头状腺瘤两类。

甲状腺腺瘤多发生于20～40岁之间的青壮年，女性多见。表现为颈前区无痛性肿块，常偶然被发现。肿块多为单发，质软，边界清楚，与周围组织无粘连，可随吞咽而上下活动。患者多无自觉症状。X线检查常见气管受压移位，管腔一般无显著变窄。

三、甲状腺恶性肿瘤

源于甲状腺的恶性肿瘤主要是癌，肉瘤极少见。根据病理形态，甲状腺癌主要分为乳头状癌、滤泡癌、髓样癌以及未分化癌四型。

大多数患者常有多年存在的甲状腺单发结节，近期内突然增大、变硬，渐使甲状腺在吞咽时的上下移动性减小，累及喉返神经发生声音嘶哑。晚期可发生各种压迫症状：呼吸困

表27-2　几种甲状腺肿大疾病的鉴别

	胶性甲状腺肿	急性甲状腺炎	亚急性非化脓性甲状腺炎	慢性淋巴性甲状腺炎	慢性侵袭性纤维性甲状腺炎	甲状腺癌
病因	缺碘	细菌	病毒	自身免疫	?	?
年龄	多见于20～40岁	不受年龄限制	多见于20～40岁	多见于40～60岁	多见于20～40岁	多见于20～60岁
性别	女性多见	无差别	女性多见	女性占90%	女性多见	女性多见
主要症状	大多无症症。如甲状腺明显肿大，可引起颈肿胀感，气短，声音嘶哑，吞咽困难，少数有甲状腺功能减退表现	急性感染，细菌经血流或淋巴道而致甲状腺感染，出现寒战、高热、颈部疼痛，可放射至下颌及耳等处	先有咽痛或上呼吸道感染症状，随后有发热、颈部疼痛、肿块、疼痛可放射至下颌、耳部	缓慢起病，颈部有肿块数月至数年，可有压迫症状，20%出现甲状腺功能减退表现	颈部逐渐有硬块，缓慢出现显著压迫症状，少数可出现吞咽疼痛，偶可见甲状腺功能减退表现	颈部肿块出现数月或多年。肿块在短期内迅速长大，可伴有疼痛或压迫症状，少数有咳嗽
甲状腺体征	甲状腺弥漫性肿大占多数，1/4 可伴有结节，保持腺体外形，无粘连	局部性肿大开始，可逐渐扩散至两叶，压痛明显，脓肿形成后有波动感，表面皮肤有炎症现象，常失去正常腺体外形	单侧或双侧性肿大，表面光滑，压痛显著，保持腺体外形，无固定粘连	整个腺体对称肿大，质硬，表面有小结节，压痛少见，保持正常腺体外形，常与周围粘连，少数病者有局部淋巴结肿大	常为单侧，腺体不规则肿大，质硬如石，无结节感，压痛不显著，腺体外形欠清楚，与周围组织有粘连而固定，但局部淋巴结不肿大	不规则硬块自腺体突出而呈结节状，腺体外形消失，与周围组织粘连固定，无压痛，部分肿块呈单个结节，质硬，局部淋巴结肿大
实验室检查	基础代谢率正常或偏低，血清蛋白结合碘正常或偏低，^{131}碘吸收率正常或增高	白细胞计数显著增多，红细胞沉降率加快，血培养、局部抽取脓液涂片染色或培养，可见化脓性细菌	红细胞沉降率加快，基础代谢率正常或稍高，血清蛋白结合碘增高或正常，^{131}碘吸收率明显降低，促甲状腺素注射后吸^{131}碘仍低于正常	基础代谢率大多降低，血清蛋白结合碘正常或下降，^{131}碘吸收率正常或增高，甲状腺扫描常有^{131}碘减少区域，血清球蛋白升高，甲状腺球蛋白抗体试验结果明显升高	基础代谢率常正常，血清蛋白结合碘低下，^{131}碘吸收率正常或降低，甲状腺球蛋白抗体试验轻度增高	^{131}碘吸收率正常甲状腺扫描大多出现冷结节但也可以出现温结节甚至热结节
治疗反应	碘化食盐有效	抗生素或引流疗效良好	皮质激素加抗生素疗效良好	甲状腺片有效	甲状腺片有效，出现压迫症状以手术为宜	手术治疗。放射性同位素^{131}碘治疗滤泡状癌有一定疗效

难、吞咽困难和明显的霍纳氏综合征。对甲状腺进行^{131}碘扫描，结果多为“冷结节”。

甲状腺癌与慢性淋巴性甲状腺炎的鉴别有一定困难。慢性淋巴性甲状腺炎的特征为：①两叶同时罹病多见；②不论体积多大，仍保持其腺体的原来外形；③既往史中在甲状腺肿大以前常有咽喉炎病史；④整个甲状腺呈中等硬度，颈淋巴结肿大较少见；⑤20%以上的慢性淋巴性甲状腺炎患者存在甲状腺功能减退的临床表现，而在甲状腺癌患者很少出现。当腺体的球形轮廓发生改变时，常为恶性变或恶性肿瘤的可靠临床特征。

四、甲状腺炎性肿大

引起甲状腺炎性肿大的病变主要有：①急性甲状腺炎；②亚急性非化脓性甲状腺炎；③慢性淋巴性甲状腺炎；④慢性侵袭性纤维性甲状腺炎；⑤甲状腺结核；⑥甲状腺树胶肿。

五、甲状腺非炎性肿大

甲状腺的非炎性肿大主要为功能性甲状腺肥大或增生，常见的病变有：①单纯性甲状腺肿（胶性甲状腺肿）；②甲状腺功能亢进症；③抗拒甲状腺吸收碘化物所致的甲状腺肿大。

关于甲状腺肿大常见病变的鉴别参阅表27-2。

第六节　颈侧区肿块

一、鳃裂囊肿

鳃裂囊肿（branchial cleft cyst）是颈侧区最常见的先天性囊肿。关于其发生与来源与本书第六章所介绍的第二鳃裂瘘相同。

【特点】　鳃裂囊肿可发生于任何年龄，但多见于20～50岁患者。鳃裂囊肿可发生于第1～4鳃裂，临床上最常见的多为第二鳃裂来源的囊肿。

第二鳃裂囊肿好发于颈上部、胸锁乳头肌上1/3的深面及前缘，与舌骨平齐。囊肿表面光滑，有时呈分叶状。肿块大小不定，生长缓慢，患者一般无主观症状。由于囊壁组织中含有淋巴结样组织，故发生上呼吸道感染后囊肿可以骤然增大，自感不适。若有继发感染，可伴有疼痛，并放射至耳部与腮腺区。触诊时肿块质软，有波动感，但无搏动，或由于囊壁增厚而呈面团样质地。

囊肿的衬里上皮有复层鳞状上皮或纤毛柱状上皮。不同的上皮形成的囊内容物不同。单纯鳞状上皮细胞内衬的囊壁，其穿刺内容物为水样、乳糜状的不透明液体；纤毛柱状上皮细胞内衬的囊壁，其内容物是浓厚、透明的粘液性液体。两种形态的上皮同时存在时，其内容物则为多样化。

鳃裂囊肿穿破后形成鳃裂瘘。鳃裂瘘的特点，参见本书第六章。

【鉴别诊断】　1.颈动脉体瘤　临床上不多见，与鳃裂囊肿发生的部位相似。主要区别在于：其质地较鳃裂囊肿稍硬，界线较其清楚，可扪及搏动、震颤，可听到杂音。

2.囊状水瘤　常见于婴幼儿，肿块较鳃裂囊肿要大，穿刺内容物为透明、淡黄色水样液体，此特点可与鳃裂囊肿相鉴别。

3.海绵状血管瘤　发生于颈侧区的海绵状血管瘤有时易与鳃裂囊肿混淆，浅表位置者表

面皮肤呈蓝色，位置深在时无色泽变化，但血管瘤多有压缩性，或可扪及静脉结石，低头时肿瘤增大等特点。穿刺为血液，此为最重要的鉴别点。

【处理】 手术治疗。术毕应置引流条，防止术后肿胀压迫气管、食道。

二、颈动脉体瘤

颈动脉体瘤（carotid body tumor）又称化学感受器瘤或非嗜铬性副神经节瘤。

【特点】 本病不多见，好发于20～50岁成人，无性别差异。主要临床表现有：①多年的颈侧区肿物，生长缓慢；②肿物位于颈总动脉分叉水平，呈卵圆形；③瘤体附着于颈动脉鞘，故只能左右移动，不能上下移动；④压迫颈总动脉后肿物可缩小；⑤肿物有传导性搏动，无扩张性搏动，有的可听到血管杂音；⑥位置深在时可在患侧咽部出现突起，触诊可摸到肿块；⑦颈动脉造影可见颈动脉分叉处增宽、充盈缺损或肿瘤本身有造影剂充盈；⑧活体组织检查时极易出血；⑨压迫舌下、迷走或交感神经可出现相应的神经症状；⑩少数患者可出现头晕、无力、心跳减慢及血压下降等颈动脉窦综合征的症状。

【鉴别诊断】 主要应与颈部神经鞘瘤相鉴别，颈部神经鞘瘤多发生于交感或迷走神经。肿瘤压迫颈交感神经可产生霍纳氏综合征的表现。其鉴别点可参见表27-3。

表27-3 **颈动脉体瘤与颈部神经鞘瘤的鉴别要点**

	颈动脉体瘤	颈部神经鞘瘤
颈动脉窦综合征	少数	罕见
霍纳氏综合征	少见	多见
肿瘤搏动	有时可触及	无
肿瘤压缩性	有时有	无
听诊杂音	有时可听到	无
颈动脉移位	有，颈动脉轮廓不清，与肿瘤粘连固定	有，颈动脉轮廓清楚，可前后移动

【处理】 手术治疗。术前应作颈动脉压迫试验，如压迫30～60分钟，2～3次/日，患者无患侧脑缺血现象，即可手术切除肿瘤。双侧颈动脉体瘤可分期手术。

三、神经鞘瘤

神经鞘瘤（neurolemmoma）又称雪旺氏瘤，来源于神经鞘。25%的神经鞘瘤出现于头颈部。颈部神经鞘瘤多来自交感神经或迷走神经。

【特点】 多见于中年人，一般病程较长。肿瘤常位于颈前三角区。表现为单个椭圆形肿块、质坚韧、境界清楚。肿瘤可沿神经长轴侧向移动，但不能沿神经长轴上下活动。来自交感或迷走神经的肿瘤可自后侧将颈动脉推向表浅移位，故在肿瘤表面可见动脉搏动，易误诊为动脉瘤，但听诊无杂音。肿瘤压迫颈交感神经可产生霍纳氏综合征，患侧瞳孔缩小、

上睑下垂、轻度眼球内陷、睑裂张开不全、面颈部潮红、出汗少或无汗等症状；压迫迷走神经则产生刺激性咳嗽。肿瘤越大越容易发生粘液性变，发生粘液性变后，其质地如囊肿，穿刺时可抽出血样液体，但不凝结是其特点。

【鉴别诊断】 参阅颈动脉体瘤的鉴别诊断。

【处理】 主张手术切除或摘除术。

四、囊状水瘤

囊状水瘤（cystic hygroma）又称囊肿型淋巴管瘤，是淋巴管发育畸形所形成的一种良性肿瘤。

【特点】 好发于儿童，病变可发生在颅底至纵膈之间的任何部位，常见于颈侧区。可以是单囊，也可呈多囊性病变。一般无显著症状，当持续增大或继发感染时，可压迫气管、食道发生吞咽、呼吸障碍。触诊时质地柔软，可有波动感。穿刺可见淡黄色液体，摇动其液体可见较多的泡沫，此现象是由于液体内含有较多脂肪成份的缘故。肿瘤大小不一，表面皮肤色泽正常，体位移动试验阴性。

【鉴别诊断】 应与鳃裂囊肿、颈侧区血管瘤相鉴别，参阅本节鳃裂囊肿中的鉴别诊断。

【处理】 手术治疗。

五、颈动脉瘤

颈动脉瘤（carotid tumor）与颈动脉体瘤不同，系由血管腔局部扩大、瘤壁由动脉壁构成的真性动脉瘤。

【特点】 本病不多见。据王雅娴（1986）报道，发病年龄在24～55岁之间。临床表现为颈侧区无痛性肿块，表面光滑，呈球形或卵圆形。其质韧并富有弹性，有明显的搏动，按之可感到膨胀性搏动向四周摊开，听诊可闻及响度不等、间断出现的收缩期吹风样杂音。压迫颈动脉近心端，搏动、杂音消失，瘤体明显缩小。如压迫其远心端，以上症状可加重。

患者常有头晕、头疼、声音嘶哑、反应性咳嗽、吞咽障碍、呼吸困难等压迫症状和营养障碍表现。

【鉴别诊断】 本病需与颈部淋巴管瘤、神经鞘瘤以及颈动脉体瘤相鉴别。

颈部淋巴管瘤质地柔软，多为先天性，常见于年幼患者，与血管无直接关系。颈部神经源性肿瘤听诊无杂音，扪诊无搏动，常表现有霍纳氏综合征的表现。压迫血管的近、远心端，瘤体大小无变化。

颈动脉体瘤虽也表现有搏动，按之有膨胀感，听之有血管杂音，但均不如颈动脉瘤那样强烈。压迫颈动脉近心端，瘤体也可缩小，但不显著，压紧肿块不能使之排空。

【处理】 如疑为颈动脉瘤，勿轻易行穿刺检查。其治疗同颈动脉体瘤。

第二十八章 腮腺区肿块

腮腺区前界为下颌升支前缘，后界为胸锁乳突肌上部、乳突及外耳道，上界为颧弓下缘，下界平下颌角或低于下颌角1～2 cm。该区的主要解剖结构有腮腺、副腮腺、面神经、淋巴结，颞浅动脉、颌内动脉、面后静脉穿行于腮腺区。因此，腮腺区发生的肿块除全身因素之外，常与上述解剖结构有关。本章将主要讨论腮腺区的良、恶性肿瘤及炎性、非炎性肿大。

第一节 腮腺良性肿瘤及瘤样病变

一、多形性腺瘤

多形性腺瘤（pleomorphic adenoma）又名混合瘤（mixed tumor），因瘤体组织内含有上皮组织、粘液样组织或软骨样组织，组织像具有多形性或混合性而得名。以往的教科书将该瘤列入临界瘤范畴，现WHO已将该瘤正式划分为良性肿瘤。

【特点】 是腮腺区发生的最常见的良性肿瘤。多发生于30～50岁患者，发病无性别差异。

临床表现为缓慢生长的无痛性肿块，可位于腮腺浅叶及深叶。据张永福（1985）报道：发生于腮腺的多形性腺瘤，浅叶占61.29%，深叶占36.59%；61.29%的肿块出现于颌后区。肿块大小不一，小者仅蚕豆粒大小，就诊晚者肿块可达20～30cm直径，重约数公斤。一般不引起功能障碍。

肿瘤边界清楚、活动，与周围组织无粘连。位于腮腺深部则无活动度。质地呈中等硬度，扪时呈结节状，隆起处常较软，有囊性变时可扪及波动。

发生于腮腺深部的多形性腺瘤，面部无明显肿块，肿块多突向软腭及咽部，口腔检查可见扁桃体、悬雍垂移位。大的肿瘤可影响呼吸与吞咽。咽旁间隙内的颈内血管、神经受挤压向内侧移位，肿块表面可扪及搏动。

腮腺造影的X线影像表现为良性肿瘤的占位性病变。瘤体周围的导管受压移位或弯曲，形似手掌抱球状。

【鉴别诊断】 1.慢性淋巴结炎 腮腺区的慢性淋巴结炎也可能表现为无痛性肿块。追问病史，患者常自诉肿块有时大时小的改变，或临床检查可发现患者常存在中耳炎、慢性咽炎等疾病。行抗炎治疗，肿块可以缩小。

2.腮腺淋巴结核 患者多有结核病史，无结核病史者难与多形性腺瘤相鉴别。腮腺淋巴结核病程较长，缓慢增大，病情加剧时，可出现近期迅速增长，酷似多形性腺瘤缓慢生长，近期生长加速的特点，行抗痨治疗可见肿块缩小，此特点可与多形性腺瘤相鉴别。当肿块发生干酪样变、穿刺见干酪样物质时，诊断较容易。

3.腮腺囊肿　生长缓慢，质地较软，均匀一致，有时有波动感；穿刺为无色透明液体，化验检查可查出淀粉酶。

4.第一颈椎横突肥大　在乳突尖至下颌角的中点深面可被扪及，为一硬性肿块，有时表现不适或轻度疼痛感，易被误认为腮腺深部肿瘤。肥大的横突位置较深，硬而不活动。用针炙针对准硬的痛点刺入，拍摄张口下颌后前位X线片，可清楚地显示过长的横突。

5.颞下颌关节病　当瘤体位于颌后区且体积较大时，可使髁状突向前推移，产生关节症状，表现为髁后区压痛、咀嚼疼痛等。

6.腮腺良性肥大　较大的深叶肿瘤可将腮腺向外推移，由于肿块位置较深，临床难以扪及，可误诊为良性肥大。良性肥大患者亦可有局部酸胀不适等症状。腮腺造影可作出鉴别和诊断。

7.咽旁肿物　可来自小涎腺，也可是神经源性或脉管性肿瘤。当腮腺深叶多形性腺瘤向咽侧突出时，难与上述肿瘤相鉴别，借助于CT检查可作出鉴别诊断。脉管性肿瘤，静脉注射增强剂后能清楚显示。咽旁肿物除瘤体偏向咽侧外，在腮腺与瘤体间可见脂肪结缔组织所形成的透明带。如为腮腺深叶多形性腺瘤，瘤体与腮腺间无透明带，透明带位于瘤体与咽侧壁之间。静脉增强显示颈鞘或作血管造影亦可鉴别。腮腺深叶肿瘤瘤体位于颈鞘外侧且将血管向内推移。位于颈鞘内的神经源性肿瘤，可使颈内静脉向后移位，偶尔可见颈内动脉向前移位。

8.腮腺恶性肿瘤　病程一般较短，常有近期生长加速、侵犯面神经的特点，出现面部感觉异常、疼痛或面瘫的表现。腮腺造影可见导管破坏缺损、碘油外溢。多形性腺瘤与早期癌及低恶性肿瘤的鉴别较为困难。

【处理】　手术切除。由于多形性腺瘤的包膜不完整，单纯行肿瘤摘除术，术后易复发。目前多主张行腮腺多形性腺瘤及浅叶或全腮腺切除术。

二、腺淋巴瘤

腺淋巴瘤（adenolymphoma）又名乳头状淋巴囊腺瘤（papillary cystadenoma lymphomatosum）或华兴氏瘤（Warthin's tumor），主要发生在腮腺，占腮腺肿瘤的5%左右。

【特点】　可发生于任何年龄，多见于40～70岁之间。据林国础等（1986）报道：平均发病年龄为58岁，平均病程为2.5年，男性多于女性，约为5：1。

腺淋巴瘤多发生在腮腺浅叶，位于腮腺下极。双侧发生约5～10%。临床表现呈缓慢生长的无痛性肿块，圆形或椭圆形，表面光滑，质地较软，周界清楚。有囊腔形成时可扪及波动，并抽出棕褐色粘稠液体。瘤体的大小不等，一般不超过3～6cm直径。

腺淋巴瘤包含上皮和淋巴样成分，淋巴样成分易产生继发感染，故肿块可有时大时小的改变，偶尔患者有疼痛不适感觉。

【鉴别诊断】　1.淋巴结炎　腮腺慢性淋巴结炎多发生于耳前区，发生于腮腺下极的淋巴结炎不多见。病程长的慢性淋巴结炎，局部可发生纤维粘连，故质地较腺淋巴瘤硬，且不活动。询问病史，患者多自诉发病前面部或耳周存在感染灶。

2.腮腺区其他肿瘤　腮腺区的肿瘤类型较多，但对同位素^{99m}锝扫描一般无亲和力，腺

淋巴瘤对^{99m}锝有亲和力，扫描检查可见核素在局部浓聚，此特点可与其他肿瘤相鉴别。嗜酸性腺瘤虽然对^{99m}锝有亲和力，但质地、部位与混合瘤相似，穿刺检查可作出鉴别诊断。

【处理】 治疗原则是在肿瘤外正常组织部切除。虽然有多中心的生长或复发，但发生率低，复发后有再次手术的条件，可减少正常腮腺的损失。

三、腮腺囊肿

腮腺囊肿（parotid cyst）不多见，可能发生于导管阻塞。

【特点】 腮腺区无痛性肿块，生长缓慢，无功能障碍。肿块软，扪及有波动。与浅表组织无粘连，基底部不甚活动，穿刺检查为无色透明液体，化验检查可查出淀粉酶。

【鉴别诊断】 1.腮腺区海绵状血管瘤 多发生于儿童。瘤体柔软而弥散，触诊有海绵状感觉，可压缩，低头时肿物增大，抬头后很快恢复原状。肿瘤表浅时皮肤呈青紫色，穿刺内容物为血液，此特点可与腮腺囊肿相鉴别。

2.表皮样或皮样囊肿 腮腺区不多见。临床表现为圆形或卵圆形肿块，多位于耳前区。表皮样囊肿常与皮肤粘连，皮样囊肿与皮肤不粘连。质地呈面团状，穿刺内容物为灰白色豆渣状，可与腮腺囊肿相鉴别。

3.第一鳃裂囊肿 为先天发育异常。囊肿多位于腮腺上部，与外耳道相连。穿刺可抽出淡黄色囊液，镜下见有胆固醇晶体。

【处理】 手术摘除囊肿。

四、肌上皮瘤

肌上皮瘤（myoepithlioma）占涎腺肿瘤的1％，是一种良性的涎腺腺瘤。

【特点】 平均发病年龄53岁，无性别差异。主要发生于腮腺。临床呈缓慢生长的类圆形肿块，很少发生溃烂、面瘫等表现。与多形性腺瘤的临床表现十分相似。

该瘤的组织学特点是：瘤体内无导管上皮，缺乏粘液样或软骨样结构，主要由肌上皮构成，按细胞形态可分为①上皮细胞型；②浆细胞样细胞型；③梭形细胞型；④透明细胞型；⑤混合细胞型。前四型中各命名细胞占90％以上。

【鉴别诊断】 临床上与多形性腺瘤难以鉴别，主要依据组织学诊断。多形性腺瘤中导管样结构占总面积的5～10％，其他多种成分类似肌上皮瘤。

【处理】 完整切除，预后良好。

五、嗜伊红淋巴肉芽肿

嗜伊红淋巴肉芽肿（eosinophilic granuloma）是一种类肿瘤疾病，亦有人认为属于低度感染或变态反应性疾病。

【特点】 好发于20～50岁的青、中年人，男性较女性多见。临床表现为在腮腺一侧或双侧发生无痛的缓慢增大性肿块，有时大时小的病史。肿块多界限不清，成圆形、分叶状或块状。质地呈橡皮状。病变局部皮肤有瘙痒、色素沉着，皮肤粗糙变厚。常伴身体一区或多区浅层淋巴结肿大。周围血象中白血球可升高，分类中嗜伊红细胞比例升高明显，一般可达10～20％。病程长，但患者多无明显主观症状，且无功能障碍。

组织学表现以高度淋巴组织增生和大量淋巴细胞与嗜伊红细胞弥漫浸润为特征。肿大淋巴结呈增生改变，淋巴结外组织的病变呈肉芽肿状。

【鉴别诊断】 1.慢性化脓性腮腺炎 具有病程长、时大时小的表现，易与嗜伊红淋巴肉芽肿相混淆。仔细询问，患者多有急性发作的病史。口腔检查可见导管口轻微红肿，压迫腺体有混浊粘稠的涎液自导管口流出。局部皮肤无粗糙及色素沉着。无瘙痒症状，但多存在轻微胀痛感。腮腺造影检查可见：主导管呈腊肠状，腺泡呈雪花状。

2.恶性淋巴瘤 好发于青壮年，伴有全身多处的淋巴结肿大，故发生于腮腺区的恶性淋巴瘤有时易与嗜伊红淋巴肉芽肿相混淆。恶性淋巴瘤的病程短、生长迅速，患者的全身症状明显。血象检查，淋巴细胞数量明显增多。确诊及分类，依靠病理学检查。

【处理】 局部病变可行放射治疗，多发性病变应以化疗及肾上腺皮质激素治疗为主。

六、良性淋巴上皮病变

良性淋巴上皮病变（benign lymphoepithelial lesion）为Godwin（1952）首先命名。目前，关于该病变究竟是独立性疾病，或是指一组疾病，尚有不同意见。国内有关教科书中多认为良性淋巴上皮病变是指一组疾病，主要包括米枯力兹病和舍格林综合征（Mikulicz's disease and Sjögren's syndrome）。而Lucas提出只有涎腺肿大作为唯一表现而无其他症状者，则可称为良性淋巴上皮病变；如有眼部或涎腺方面的症状如眼干、口干、而无类风湿性关节炎和其他结缔组织疾病者，称为干燥综合征；如果有涎腺肿大并口干，干燥性角膜结膜炎及类风湿性关节炎或其他结缔组织疾病者，则称为Sjögren综合征。目前多数学者倾向性意见是将上述三种病变看成同一疾病、不同病程的临床表现。

【特点】 1.女性罹患多于男性，发病年龄多在50岁以上，就诊时病程自数月至数年不等。

2.腮腺肿大可为一侧，亦可为双侧，尚可累及颌下腺、舌下腺以及泪腺。

3.腺体呈弥漫性肿大，亦可似肿瘤呈局限性肿块，质地软硬不等。

4.伴有口干、眼干症状，少数患者伴有类风湿性关节炎或其他自身免疫疾病。

5.腮腺造影见排空功能差，其影像改变与慢性腮腺炎相似。

6.组织学表现以淋巴细胞浸润、涎腺实质萎缩、上皮和肌上皮岛形成并取代小叶内的导管为特征。

7.实验室检查可发现白细胞总数减少，嗜伊红细胞增多，血小板减少以及低血红蛋白，血沉加快，血浆球蛋白增多，白蛋白与球蛋白比值相等或倒置。

【鉴别诊断】 1.良性腮腺肥大 病因不明，患者常有肝病及糖尿病病史。腮腺呈无痛性弥漫性肿大，病变多为双侧，无压痛及炎症表现。导管口正常，无异常分泌物。腮腺造影的X线影像为正常分布的主导管及分支导管系统，腺体较正常体积为大。

2.腮腺良性肿瘤 多表现为无痛性缓慢生长的肿块，但肿块一般比较明显、局限，界限明确。良性淋巴上皮病变中的肿块界限不清，多累及整个腺体，患者多有口干、眼干等症状。

3.慢性腮腺炎 症状与组织形态类似良性淋巴上皮病变。慢性腮腺炎导管口多红肿，有时可见脓性分泌物，有反复肿大疼痛的病史。而良性淋巴上皮病变导管口无红肿，涎液分泌

减少，多有口干、眼干症状。

4.Mikulicz综合征　亦表现有腮腺的肿大，但常伴有淋巴结的肿大。Mikulicz综合征是某些全身性疾病如白血病、恶性淋巴瘤、结节病等的表现之一，在本质上与良性淋巴上皮病变不同。

【处理】　尚无理想有效方法。对局限性病变以手术治疗为宜，对弥漫性病变可给予免疫抑制剂或激素治疗。对其他症状如口干、眼干等给予相应的对症处理。

七、罕见病变

在腮腺区呈局部肿块的其他良性病变尚包括：基底细胞腺瘤；嗜酸性细胞腺瘤；管内腺瘤；导管性乳头状瘤；皮脂腺腺瘤；乳头状囊腺瘤；产粘液性囊腺瘤；涎腺病（sialadenosis）；嗜酸细胞病（oncocytosis）；脉管瘤；纤维瘤；脂肪瘤；表皮样或皮样囊肿；坏死性涎腺组织化生。

第二节　腮腺恶性肿瘤

腮腺恶性肿瘤占腮腺肿瘤的23.64%（马大权，1985），主要来源于腺上皮。多数有低度恶性与高度恶性之分。腮腺的低度恶性肿瘤在临床上与良性肿瘤差别甚微，在出现麻木、疼痛、面瘫等症状之前，很容易造成误诊。腮腺常见的恶性肿瘤类型及与良性肿瘤的临床鉴别点参见表28-1、28-2。

表28-1　**腮腺恶性肿瘤的常见类型**

	总病例数	粘皮液样表癌	恶合性混瘤	腺性样囊癌	腺癌	鳞胞状细癌	腺胞泡细癌	未分化癌	乳囊头腺状癌	其他
Foote &Frzell(1953)	261	90	46	16	32	26	21			30
Richardson(1975)	153	52	10	15	10	12	10	8		36
Eneroth (1971)	378	88	32	49		7	66	84	52	
Perzik (1970)	218	88	30	2	21		12			66
Wood(1977)	228	62	15	28	54	22	34	11		2
Nigro (1977)	300	145	52	20	31	10	34	10		8
马大权 (1979)	125	39	22	10	17	3	10	3	21	
总　　计	1663	564	207	140	165	80	187	106	71	141

表28-2　　腮腺良性肿瘤与恶性肿瘤的临床鉴别点

	良性肿瘤	恶性肿瘤
病期	较长	最近开始发生
生长速度	缓慢	较迅速
疼痛	无，除非伴发炎症	常有自发痛及压痛
局部麻木	无	常有
面瘫	无	约20%发生，有诊断意义
活动度及硬度	界限清楚、活动，质软或呈橡皮状硬度	界限不清楚，浸润周围组织、质地较硬
区域淋巴结	不肿大	如果肿大且硬，可能发生转移
造影表现	占位性改变，导管移位	导管移位不显著，常有导管中断或有片状造影剂滞留

一、粘液表皮样癌

粘液表皮样癌（mucoepidermoid carcinoma）占涎腺肿瘤的10%，占涎腺恶性肿瘤的30%。多发生于腮腺及腭部小涎腺。

【特点】 1.发病年龄多见于30～50岁成人，女性比男性稍多。

2.低度恶性粘液表皮样癌呈缓慢生长，表现为无痛性肿块，多发生一侧腮腺。肿块大小不等，边界清楚，中等硬度，表面光滑或呈结节状，部分位置可扪及囊性感。此现象为局部形成了粘液池所致。

3.高度恶性的粘液表皮样癌生长较快，常有疼痛。多属实质性，边界不十分清楚，呈弥散性，与周围组织有粘连。累及面神经出现面瘫，破坏腮腺出现涎瘘。

4.腮腺造影表现为侵蚀破坏。导管有缺损中断，管壁不光滑，具有分支导管破坏、碘油外漏形成碘油池的改变。

【鉴别诊断】 主要应与多形性腺瘤相鉴别，尤其是低度恶性的粘液表皮样癌与其酷似，有时很难作出鉴别。粘液表皮样癌易发生囊性变，仔细触诊常可扪及硬软不等的质地，此特点可与多形性腺瘤相鉴别。然而当肿块位置较深在时，致密的腮腺嚼肌筋膜常掩盖上述特点，故需术中作冰冻切片才能确诊。高度恶性的粘液表皮样癌引起疼痛、面瘫等症状后，虽应确定其恶性性质，但难以确定肿瘤类型，多依赖于组织学诊断。

【处理】 主要是手术治疗。对低恶性者，宜行保留面神经的腮腺全切除术。对高恶性者，应行选择性颈清扫术。术后辅以化疗或放疗。

二、恶性混合瘤

恶性混合瘤（malignant mixed tumor）亦称恶性多形性腺瘤（malignant plemorphic adenoma）。恶性混合瘤在涎腺肿瘤中占2～7%，在涎腺恶性肿瘤中占7～11%（张永福，1989）。主要发生在腮腺，其次见于腭部。

【特点】 原发的恶性混合瘤不多见，多数病例是由于混合瘤恶变所致。由腮腺混合瘤恶变者，有长期存在混合瘤的病史，病程长，近期出现生长速度加快、面部麻木、疼痛或面瘫等恶性变体征。原发的恶性混合瘤病程短，迅速出现上述体征与症状，肿瘤易发生早期转

移，除转移至颈部淋巴结外，尚可沿血循环转移至肺、脑、骨、皮下等处。

【鉴别诊断】 有混合瘤病史者，出现恶性变体征后，临床上易与其他病变相鉴别，原发的恶性混合瘤多依靠组织病理学检查证实。

【处理】 主张行局部扩大切除术，包括腮腺、面神经、下颌升支及周围软组织。有淋巴结转移时可行治疗性颈淋巴清扫术。不主张行选择性颈淋巴清扫术。

三、腺样囊性癌

腺样囊性癌（adenoid cystic carcinoma）占涎腺恶性肿瘤的24%。在腮腺的恶性肿瘤中，是仅次于粘液表皮样癌的常见病变。

【特点】 平均发病年龄45岁，性别无明显差异。与其他恶性肿瘤相比，更多见侵犯面神经，并早期即发生疼痛症状。在Friedman报道的35例腮腺腺样囊性癌患者中，10例有面神经麻痹。瘤体大小一般为2～4cm直径，呈圆形或结节状，质地较硬，易侵犯邻近组织而表现为固定性肿块。易循血道转移。

【鉴别诊断】 早期应注意与腮腺混合瘤鉴别，腮腺造影具有恶性肿瘤特征时可排除混合瘤的诊断。早期疼痛以及易侵犯面神经的特性可与其他类型恶性肿瘤作出初步鉴别。最终诊断依靠于组织病理学检查。

【处理】 局部广泛切除，不主张行选择性颈淋巴清扫术。

四、腺泡细胞癌

腺泡细胞癌（acinic cell carcinoma）曾被认为是良性肿瘤而称之腺泡细胞瘤（acinic cell tumor）。

90%的腺泡细胞癌发生于腮腺，多位于腮腺浅叶及其下极。双侧腮腺受累亦有报告。女性的发病率似较男性为高，多见于中年以上患者。腺泡细胞癌为低度恶性肿瘤，广泛切除后预后良好。

五、其他类型的恶性肿瘤

发生于腮腺的其他恶性肿瘤，常见的包括有：腺癌、乳头状囊腺癌、产粘液性腺癌、上皮-肌上皮癌、鳞状细胞癌、未分化癌、转移癌等。其临床表现早期多为无痛性肿块，侵犯面神经及周围组织后引起相应的症状。上述各类肿瘤的临床表现相互间无明显不同，主要依靠病理学诊断。

第三节 腮腺炎性肿大

一、流行性腮腺炎

流行性腮腺炎（mumps）是由腮腺炎病毒引起的一种急性传染病，是引起腮腺急性肿大的最常见疾病。

【特点】 90%的患者是5～15岁少年，好发于冬春季，多有接触史。潜伏期在2周左

右，腮腺肿大为主要征象。一般先从一侧开始，2～4天后另一侧随之肿大，双侧同时肿胀亦非少见。70％的病例累及双侧腮腺。腮腺呈弥散性肿大，具有触痛。触诊时质地较软，无明显界线。导管口微红，唾液分泌减少，但无脓液流出。腮腺肿胀开始常伴有发热、乏力、头痛、食欲不振等表现。病程约8～10天。愈后可获终身免疫。治疗不及时可并发睾丸炎、卵巢炎、胰腺炎及脑膜炎。

实验室检查：血象近于正常，淋巴细胞可相对升高。70％以上患者的血清淀粉酶及尿淀粉酶升高。

【鉴别诊断】 1.急性化脓性腮腺炎 全身症状明显，腮腺区肿胀，并有自发痛。口内检查：导管口红肿，压迫腮腺有脓液从导管口流出。大多数为单侧受累。实验室检查见白细胞总数增多，中性白细胞比例显著上升，核左移。

2.腮腺淋巴结炎 病情较轻，仅局限于腮腺的某一部位，不会引起腮腺的弥散性肿大，口内及面部多存在感染病灶。

3.过敏性腮腺炎 常有其他过敏史。肿大突然，消退快速。肿大的腺体触之松软，无痛。涎液清亮，培养多无细菌生长。血象检查嗜酸性粒细胞增多。应用抗过敏药物或激素治疗后，肿胀很快消退。Pearson认为腮腺的肿大是由于过敏原刺激引起导管的平滑肌痉挛，使涎液排出受阻所致。

【处理】 卧床休息，注意口腔卫生，防止继发感染，给予抗病毒药及对症治疗。

二、急性化脓性腮腺炎

急性化脓性腮腺炎（acute suppurative parotitis）系金黄色葡萄球菌、链球菌以及肺炎双球菌引起的细菌性疾病，常造成腮腺的急性肿大。

【特点】 多发生于长期禁食、卧床、体质衰弱以及腹部外科手术后的中老年患者。感染途径系导管的逆行性感染。一般为单侧腮腺受累。肿胀以耳垂为中心，具有明显的红、热、肿、痛表现，全身中毒症状严重。口内检查见：导管口红肿，压迫腮腺有脓液流出。当形成腮腺脓肿后，腮腺区出现凹陷性水肿。

实验室检查：白细胞总数明显增多，中性白细胞比例明显升高伴核左移。如患者极度衰弱时，白细胞总数升高不明显。

【鉴别诊断】 1.流行性腮腺炎 多见于5～15岁儿童，有传染接触史，多累及双侧腮腺。导管口无明显红肿，无脓性分泌物。白细胞总数基本正常。急性期血清淀粉酶、尿淀粉酶升高。病程8～10天。

2.嚼肌或颌后间隙感染 临床表现与急性化脓性腮腺炎相似，具有红肿热痛等症状。嚼肌间隙感染肿胀以下颌角前上为中心，颌后间隙感染以耳垂下后为中心。上述感染多发生于青壮年，来源于牙源性感染，具有明显的张口受限。腮腺导管口无炎症表现，无涎液停滞及脓液流出表现。

【处理】 保持口腔清洁，给予抗炎及支持疗法。一旦有脓肿形成，及时行切开引流术。

三、慢性化脓性腮腺炎

慢性化脓性腮腺炎（chronic suppurative parotitis）是引起腮腺慢性肿大的最常见

病变。主要病原菌是绿色链球菌与肺炎双球菌。急性炎症治疗不彻底、涎石、异物或导管瘢痕挛缩以及重金属中毒均可成为发病的诱因，但发病的确切机理尚不完全清楚。

【特点】 早期无明显症状，患者多不明确发病时间，常因急性反复肿胀而就诊。病变多累及双侧腮腺。自觉症状主要是腮腺肿大伴轻微疼痛不适，口干、口臭，口内有咸味液体流出。触诊可扪及肿大的腮腺轮廓，中等硬度，轻微压痛。导管口轻微红肿，压迫腺体可自导管口流出混浊的"雪花状"唾液，有时为脓性分泌物。患者一般无全身症状。

腮腺造影检查见：主导管粗细不匀，有的扩张变粗变形，形似腊肠；分支导管扩张或腺泡被破坏，小脓腔形成，造影剂成团状聚集，形似针头大或较大的雪花状或葡萄状阴影。

【鉴别诊断】 1.良性腮腺肥大 系腮腺腺泡增大，常有不适感觉，似慢性化脓性腮腺炎。但无炎症体征。造影检查仅见腺体增大，导管系统正常。

2.腮腺区肿瘤与瘤样病变 无慢性腮腺炎病史，导管口正常，导管内不能挤压出粘稠或脓性液体，腮腺造影有腺体受压、导管移位或导管和腺实质破坏等表现。Sjögren综合征的造影表现与慢性化脓性腮腺炎极为相似，从造影所见区别二者是极其困难的，然Sjögren综合征患者多有全身症状。

【处理】 给予抗炎或导管内注药等保守治疗，无效者可行手术治疗。

四、腮腺结核

腮腺结核（parotid tuberculosis）可分为腮腺淋巴结结核与腮腺实质结核两种类型。前者临床上多见。

【特点】 多见于20～40岁成人，女性较男性多见。大多数患者无结核病史。

腮腺结核最常见的部位是在耳屏前、耳垂后下、胸锁乳突肌乳突附着部前缘的腮腺后下极，以肿块的形式出现，呈枣样或核桃样大小，无痛或微痛。腮腺淋巴结结核患者导管口无异常，流出正常涎液，腮腺造影可见导管受压移位。腮腺实质结核，局部肿痛，导管口可有稀薄脓液样分泌物排出，腮腺造影可见碘油池。

【鉴别诊断】 1.腮腺混合瘤 与腮腺淋巴结结核难以鉴别。混合瘤多以耳垂为中心肿大，呈结节状、质地硬。淋巴结结核形成冷脓肿后，其中心部柔软，并易于溃破。穿刺行细胞学检查具有鉴别诊断意义。

2.腮腺恶性肿瘤 腮腺实质结核患者局部具有肿痛，少数病例发生面瘫现象，造影可见碘油池，酷似腮腺恶性肿瘤的临床表现。导管口分泌物的异常与否可作出鉴别。确诊依赖于组织病理学检查。

【处理】 手术治疗，辅以抗结核药物。

五、罕见病变

1.腮腺淋巴结炎 又称假性腮腺炎，多位于耳前区，一般不超过2 cm直径大小，面部及外耳道常同时存在感染病灶。导管口正常，无涎腺分泌功能障碍。

2.放线菌病 在腮腺区表现为慢性局限性肿块，质地呈木板状硬度，溃破后形成瘘管，分泌物可见"硫磺颗粒"，镜检可发现放线菌。

3.猫爪病 病原疑是病毒，由猫接触传染，眼结膜被认为是病原入侵口。临床表现以肉

芽肿性结膜炎和腮腺肿大为特征。

4.葡萄膜腮腺热　由滤过病毒引起。多见于青壮年女性。主要临床表现有：腮腺肿大，质硬伴疼痛；双眼葡萄膜炎，瞳孔对光反应迟钝；轻度低烧；局部淋巴结受累。常有自限性。

第四节　非炎性、非肿瘤性腮腺肿大

一、涎腺退行性肿大

涎腺退行性肿大（degenerative swelling of salivary gland）又称涎腺病（sialadenosis）或涎腺肿大症。Seifert对本病作出的定义是：它是一种非炎症的涎腺实质性病变，原因在于主质腺体的代谢和分泌功能紊乱，在很多情况下伴有复发性、无痛性的双侧涎腺（特别是腮腺）的肿大。

【特点】　双侧腮腺呈缓慢进行性肿大，很少仅发生于单侧。肿胀弥散、均匀而对称。质地柔软，病程久者质硬韧，但无肿块。腮腺导管口无红肿，涎液清亮，分泌量正常或稍减少。少数病例伴有颌下腺的肿大，患者一般无自觉症状。

腮腺造影见导管系统较正常者稍细，分支导管数目增多，腺体增大，无涎腺导管扩张表现。有的患者排空功能较差。

此类腮腺肿大多见于糖尿病、营养不良以及内分泌功能紊乱患者，故又称之为症状性腮腺肿大。女性患者在青春期、妊娠期、更年期常发生原因不明的腮腺反复肿大。Kenancy发现100例腮腺肿大患者中10％有糖尿病；Takaoka发现150例糖尿病患者中，有80％患腮腺肿大。慢性肝病、糙皮病、脚气病等营养不良性疾病的患者常发生有腮腺肿大。当营养状况改善后，腮腺肿大随之消退。

【鉴别诊断】　应注意与良性淋巴上皮病相鉴别。此外，应注意排除腮腺肿瘤的诊断。由于患者一般无炎症表现，故不易与炎性腮腺肿大相混淆。

【处理】　无特殊治疗，常随原发病的好转或恶化而消长。

二、单纯性腮腺肿大

单纯性腮腺肿大是发生于青春期男性的一种非炎性腮腺肿大。一般认为是由于功能性分泌增加，引起腺体代偿性肥大所致。

【特点】　多见于18～25岁健康男性，患者常因面部肿大畸形而就诊。双侧腮腺呈对称性肿大，质软而弥散，常为暂时性肿大，若时间过久，也可变成慢性恒定性腮腺肿大。少数患者有轻度不适的胀、痛、麻感觉。导管口无红肿，涎腺分泌正常。造影见腺体体积均匀增大，导管系统正常。活检腮腺组织结构正常。

【鉴别诊断】　偶尔易误诊为慢性腮腺炎或流行性腮腺炎。仔细检查多可作出正确诊断。

【处理】　可不作处理。患者对改善面部外形要求强烈者，可用0.5％复方碘溶液行腮腺导管内灌注，使腺体萎缩而消除其肿大。

第二十九章　面部皮肤疾病

皮肤病的种类繁多，几乎所有皮肤病均可发生于面部皮肤。虽然大多数皮肤病不属于口腔科的诊治范畴，但许多患者往往首先就诊于口腔科。因此本章有意将口腔科临床经常遇到的面部皮肤疾病简述如下，不作重点介绍。

第一节　皮肤癌与癌前病变

一、光化性角化病

光化性角化病（actinic keratosis）是一种癌前期角化病，其发病与过度日光曝晒、离子放射等刺激有关，浅肤色个体容易患本病。

【特点】　多见于老年人的颜面、颞部、颈部以及其他暴露部位的皮肤。皮损呈圆形或不规则形，色泽呈灰色或棕褐色，大小约0.1～1cm不等。表面有角化鳞屑，厚的角化鳞屑可与皮肤粘连，形成皮角。皮损常与皮肤萎缩、色素沉着、皮肤干燥等同时存在。患者多无自觉症状，有时感发痒。有皲裂时疼痛。若不作处理皮损可继续扩大，发生糜烂、溃疡。约10～20%的患者可继发鳞癌。

【鉴别诊断】　主要应与老年疣相鉴别。老年疣表面有油脂性鳞屑，无质硬的角质层，质软，境界清楚。

【处理】　手术切除或采用冷冻、电凝治疗。术后应定期观察，注意癌变。

二、博温氏病

博温氏病（Bowen's disease）又称表皮内癌（intraepidermal carcinoma），发病与慢性日光照射和接触无机砷有关。

【特点】　本病好发于40岁以上的患者。其典型皮损呈圆形或不规则的斑块，境界清楚，表面具有增厚的角化鳞屑。皮损可以是单个，但一般为数个斑块，也可相互融合。皮损的色泽呈灰黄、棕黄或棕黑色。

Graham（1972）指出，5％的患者在临床和组织学上显示有浸润癌的表现，且较光化性角化病所致的皮肤癌恶性度高。此外，Graham还报告，由博温氏病所继发的皮肤癌患者中，37％的患者发生了转移癌。

【处理】　早期手术切除送病理检查。

三、鳞状细胞癌

鳞状细胞癌（squamous cell carcinoma）在头面部的发病较为多见。发现于皮肤的鳞癌，男性多于女性。

【特点】 1.开始为米粒至黄豆大坚硬之丘疹或小结节，色淡红或鲜红，微高出皮面，迅速增长，表面粗糙不平，被以角化上皮。

2.表面发生破溃，呈褐红或蔷薇色，有浆液渗出，带有恶臭，糜烂面有针尖至米粒大黄色光亮的坚硬颗粒或呈乳头瘤状。基底部可扪及浸润性硬结。

3.组织病理学检查可见癌巢，中心部有角化珠，基底膜多不完整。

Graham指出原发性鳞癌易发生转移，由光化性角化病发展而来的鳞癌少有转移。

【鉴别诊断】 主要应与基底细胞癌相鉴别，参见下文描述。

【处理】 早期手术切除，术创可施行皮瓣或皮片移植术。

四、基底细胞癌

基底细胞癌（basal cell carcinoma）是最常见的皮肤癌，绝大多数发生于头颈部皮肤。

【特点】 好发于40岁以上的患者，男性多于女性，据赵怡芳（1990）报道：男女之比为2.6∶1。面部的基底细胞癌最多见于鼻区，其次为上唇、颊以及眶下区。Jensen报道多发生于耳屏至口角连线之间的面部皮肤。

基底细胞癌生长缓慢，长时间内无自觉症状。初起时出现灰黑色或棕黄色斑，伴有毛细血管扩张。以后在病变的中央部分发生潮湿、糜烂、表面结痂或出血。痂皮剥脱后形成溃疡，边缘高起外翻，表面凹凸不平。有的呈匍行状向周围皮肤浅表性扩展，可结疤自愈，但易复发；有的则形成侵蚀性溃疡，边缘如鼠咬状，常侵犯并破坏深部的骨组织。

发生于面部的基底细胞癌最常见的是结节溃疡型。此外，尚可发生硬化变异型以及色素型。色素型基底细胞癌的表面呈暗棕色或蓝黑色，有时易与皮肤恶性黑色瘤相混淆。

基底细胞癌恶性程度低，一般不发生区域性淋巴结转移。

组织学检查见：基底细胞样细胞排列成巢状或条索状；癌巢的周边细胞呈立方形或柱状，排列为栅栏状；中央部细胞呈多边形或椭圆形，胞浆少，核染色深，排列紊乱；部分癌细胞排列成管样或腺样结构。

【鉴别诊断】 1.鳞癌 生长较基底细胞癌快、容易发生转移，组织病理学可作出鉴别。

2.恶性黑色素瘤 病变的早期局部常存在色素痣，生长速度快，恶性程度高，易发生广泛性转移。

【处理】 对基底细胞癌应以手术治疗为主。

五、角化棘皮瘤

角化棘皮瘤（keratoacanthoma）是一种良性、自限性的上皮病损，可分为单发性与泛发性两类。好发于45岁以上的患者。

角化棘皮瘤主要发生在外露的皮肤，在面部好发于面中份。典型表现为：初起时为硬的红色丘疹，数周内可形成1～2 cm大小的半球形结节，色粉红或鲜红。结节中心部充满角质栓，角质栓脱落后遗留火山口状凹陷。当病变达到2 cm大小后，一般不再扩大，保持原来大小数周后逐渐自动消退，遗留凹陷瘢痕。

少数病例不会自动消退，可持续增大，且侵犯周围邻近组织，出现恶性变表现。

【处理】 对自然消退者，可不作处理。未自然消退，并有继续增大表现者，可手术切除。

对少数临床上出现恶性变表现，但组织学上难以确诊的病例，也应施行手术切除，且应包括其周围部分正常组织。

第二节 皮肤附属器肿瘤

一、毛发上皮瘤

毛发上皮瘤（trichoepithelioma）亦称囊性腺样上皮瘤（epithelioma adenoids cysticum），与常染色体显性遗传有关。毛发上皮瘤可分为单发与多发两型，多发性毛发上皮瘤较为多见。

多发性毛发上皮瘤常在青春期发病，女性多见。好发于面部皮肤，对称性分布于鼻根、颊部、眼睑和额部等处。肿瘤大小一般为2～8mm直径，散在性分布，互相不融合。色泽正常，或微红、或呈黄色。肿瘤来自毛囊，故局限于真皮内。

单发性毛发上皮瘤一般无遗传倾向，好发于青春后期，在面部呈单个硬韧的小结节，正常皮色或有色素沉着。

对病变数目较少的病例，可行手术切除。

二、汗腺瘤

汗腺瘤（syringoma）又称汗囊瘤（syringocystadenoma），是一种良性肿瘤，常为多发性。原来认为是汗管畸形，现已证实是源于汗腺导管的腺瘤。

临床上多见于青春期女性。病变好发于颜面、睑周及前胸皮肤，其次为肩胛、颈、臀等处，常对称性分布。皮损为针尖大至黄豆大结节或扁平丘疹，质硬、有弹性，色淡黄或与正常肤色相似。

应注意与扁平疣、黄色瘤、毛发上皮瘤相鉴别。如果不影响面容可不作处理，或行电灼、冷冻治疗。

三、皮肤圆柱瘤

皮肤圆柱瘤（dermal cyclindroma）是源于汗腺的良性肿瘤。多发性皮肤圆柱瘤与常染色体显性遗传有关。

本病发生于儿童期，可随年龄增长数目逐渐增多。病变最常发生于头皮部，数目增多时可群集覆盖整个头皮，形似头巾，故亦称头巾瘤（turban tumors）。有时在面部和四肢也可出现病变。皮损为大小不一，半球形隆起的光滑结节，直径由数毫米至数厘米大小，色粉红或鲜红。

单发性圆柱瘤手术切除较简单，多发性圆柱瘤切除后需行皮肤移植术。

第三节 皮肤的瘤样病变

一、脂溢性角化病

脂溢性角化病（seborrheric keratosis）又称老年疣（verruca senilis）。可有家族性，为常染色体显性遗传。

本病好发于50岁以上男性患者。患者多伴有皮脂溢。皮损为数个高出皮肤的扁平疣状结节，形圆或不规则，质地柔软，色黄或呈棕黄色，表面稍粗糙，覆盖油脂状鳞屑，易于拭去。皮损缺乏炎症表现，如接受刺激，易继发炎症结痂。皮损好发于颜面，特别是耳前、颞部以及眶周区皮肤，此外也常发生于颈、胸、臂等部位皮肤。

患者多无自觉症状或有轻度瘙痒。如果突然发病，病变数目和大小迅速增加，常是恶性变的前驱症状，应予以警惕。

一般不需治疗。单发者可酌用电凝、冷冻治疗或手术切除。

二、表皮囊肿

表皮囊肿（epidermal cyst）又称角蛋白囊肿（keratinous cyst）、毛囊囊肿、表皮内涵囊肿以及皮脂囊肿。囊肿源于毛囊皮脂腺滤泡，也可源于外伤后植入的表皮细胞。囊壁衬有角化的复层鳞状上皮。临床医生常不正确地将本病称为皮脂腺囊肿。

表皮囊肿好发于面部、头皮及颈、背部皮肤，表现为缓慢生长的圆形结节，位于皮肤或皮下组织中，其大小不等，与皮肤粘连，但基底活动。无痛，多无破溃，触之呈囊性感。常为单发，多发者少见。在加德纳氏（Gardner）综合征患者，面部和头皮常发生数个表皮囊肿，此外，尚有多发性骨瘤以及肠息肉等症状。

患者一般无自觉症状，应注意与脂肪瘤、皮肤纤维瘤以及皮下的结节性肿瘤相鉴别。

主张早期手术切除。手术时必须将囊壁完整切除。

第四节 黑色素细胞系肿瘤

一、黑色素细胞痣

黑色素细胞痣（melanocytic nevi）是一类由痣细胞构成的肿瘤。病理学上主要根据痣细胞在皮肤中的位置分为三型：

1.交界痣（junctional nevi） 痣细胞位于表皮与真皮交界处的基底细胞层内和真皮顶部，痣细胞处于活跃状态，内含大量黑色素。交界痣表面平滑或稍高出皮面，一般无毛发生长，大小在2～5 mm之间。颜色自淡棕、棕黑、青灰到蓝黑色。好发于足掌、手掌、生殖器及阴囊等部位。交界痣容易发生恶变。

2.皮内痣（intradermal nevi） 痣细胞位于真皮浅层，常处于相对静止状态，痣细胞中黑色素含量少。临床上多表现为半球状隆起，有的呈疣状、乳头状，表面常有毛发生长。

色泽可自正常到深黑色。体表大片的黑斑以及上、下睑的分裂痣多属于皮内痣。当皮内痣的表面发生过度角化，形似乳头状瘤和花边样向外增生，成片状出现于皮肤上者称疣状痣。

3.复合痣（compound nevi） 痣细胞位于表皮内与真皮内，同时具有交界痣与皮内痣的特点。大部分复合痣不高出皮面，呈圆形或卵圆形，大小不规则，表面有或无毛发，色泽浅黑或深黑。

上述各型痣可在体表存在数年不变，患者一般无自觉症状。若突然增大、颜色加深、周边发红，表面结痂、溃疡，或附近淋巴结增大、周围有卫星痣出现，伴疼痛、发痒等临床表现时，往往是发生恶变的特征。应立即行相应的处理。

有碍面部美观的黑色素细胞痣可行手术切除。

二、蓝痣

蓝痣（blue nevus）是皮肤中黑色素细胞的局部增生。好发于头颈部皮肤，多为单发，表现为圆形、椭圆形半球状结节，直径一般不超过5 mm，颜色深蓝，表面光滑。组织学上见痣细胞位于真皮层的下1／3。组织学将蓝痣分为普通性蓝痣与细胞性蓝痣。临床上，普通性蓝痣的半球状结节质地柔软；细胞性蓝痣的半球形结节质地坚实。

有碍美观者可行手术切除。

三、太田痣

太田痣（nevus of Ota）又称眼上颌部褐青色痣（nevus fusco-caerulus ophthalmo-maxillaris）。好发于日本人，80%的患者是女性。常在出生时发病，多有家族史。皮损为淡褐色、青灰色至蓝褐色无浸润的色素斑，在色素斑中可有散在的小结节。太田痣在面部皮肤的典型特征是沿单侧三叉神经第1、2支所支配的范围分布。除皮肤外，尚可累及口腔粘膜、外耳道以及鼓膜。色素斑与周围皮肤、粘膜分界清楚，少数病例同侧的巩膜、结合膜、角膜也可发生淡蓝色色素斑。

一般不需治疗。

四、恶性黑色素瘤

恶性黑色素瘤（malignant melanoma）是黑色素细胞系发生的恶性肿瘤。关于恶性黑色素瘤的分型本书第七章已作介绍，可参阅本书第五、七章中的描述。

发生于面部皮肤的恶性黑色素瘤，初起为青褐色或黑褐色扁平或半球形隆起，高出皮面，质硬而有弹性，自觉瘙痒。以后迅速破溃，呈火山口状溃疡，排出黑色浆液，掺杂血液，浸润明显，周围出现小的色素结节。黑色素瘤恶性度高，可早期发生转移。

晚期病例将出现下列三种征候：①癌性恶病质；②黑色症：由内脏病变崩溃，色素经血循环被皮肤网状内皮细胞吸收所致；③黑色尿：含黑原质，个别病例有颗粒色素沉淀，故新尿澄清透明，放置氧化后成暗褐色，或加氯化铁、重铬酸钾、硫酸等氧化剂后可迅速氧化成暗褐色。若将尿加硝氰酸钠，则呈紫色。先加醋酸再加氢氧化钠则呈蓝色。

对于面部皮肤恶性黑色素瘤的治疗，关键在于早期发现。对于面部易受摩擦部位发生的黑色素细胞痣宜早期切除，禁忌烧灼、腐蚀或冷冻。对于尚未发生转移的病例，争取早期扩

大切除。若已有转移，宜行保守疗法，诸如化疗或放疗。

第五节　皮肤血管肿瘤

一、幼年性血管瘤

幼年性血管瘤（juvenile hemangioma）是最常见的毛细管型血管瘤。本病常在出生后不久发生，好发于面颈部皮肤。

幼年性血管瘤呈草莓状，稍高出皮肤表面，色鲜红，周界清楚。其主要特征是：血管瘤经历了一般迅速生长期后，可逐渐自动消退，时间约需一年左右。因此，对于幼年性血管瘤可不予处理。

二、老年性血管瘤

老年性血管瘤（senile hemangioma）亦称樱桃色血管瘤（cherry angioma）。该瘤常在成年早期发病，呈樱桃色小突起，直径1～5 cm，质地柔软，好发于面部、耳部、口唇以及前臂、手背、躯干部皮肤。随年龄增长，血管瘤数目逐渐增多。一般不需治疗，必要时可施行电烙或电凝。

三、鲜红斑痣

鲜红斑痣（nevus flammeus）亦称葡萄酒斑状血管瘤。出生时即可发病，主要好发于单侧面颈部皮肤。

鲜红斑痣表现为大小不一的红色扁平斑块，形状不规则，表面光滑，亦可呈结节状或疣状增生。斑痣的色泽为淡红色至紫红色不等，压之退色。随年龄增长，斑痣逐渐扩大，色泽逐渐加深。

如果鲜红斑痣仅发生在面部一侧的三叉神经分布区域，伴有同侧口腔粘膜的血管瘤样病变，以及眼部损害、对侧肢体搐搦等表现时，应考虑脑三叉神经血管瘤病的诊断。此病患者常有智力迟钝、颅内钙化等症状。

对影响面容的鲜红斑痣可行激光、冷冻治疗，面积过大时可手术切除并同时施行皮片移植术。

四、化脓性肉芽肿

化脓性肉芽肿(pyogenic granuloma)由许多增生的小叶状毛细血管所构成，故Mills（1980）建议将化脓性肉芽肿称之小叶状毛细血管瘤(lobular capillary hemangioma)。

本病无年龄、性别差异。临床上儿童多见。好发于面部、手臂区皮肤，往往由于轻微的外伤所致。皮损的典型表现是：初起为一小的红色丘疹，继之扩大成为有蒂的红莓状结节。随时间推移，结节可发生溃烂、结痂，表现为黄色、棕色或黑色结节，轻微损伤即可引起出血。

本病有时易与黑色素瘤、转移癌、基底细胞癌相混淆。临床上境界清楚、周围有正常组

织的收缩带是本病的特征，可供鉴别诊断时参考。

关于其处理，可行手术切除。

五、蜘蛛痣

蜘蛛痣（nevus araneus）又称之蜘蛛样血管瘤（spider angioma），是由于浅表小动脉与毛细血管呈放射状扩张所致。

蜘蛛痣多发生于面部及前胸皮肤，色泽鲜红，中心区存在稍高出皮面的小红点，周围小血管呈放射状排列。中心小红点形似蜘蛛体，放射状血管形似蜘蛛脚。

正常人发生蜘蛛痣者可达15%，但更多的蜘蛛痣发生于孕妇及肝病患者。

六、血管肉瘤

血管肉瘤（angiosarcoma）是发生于血管内皮细胞的恶性肿瘤，可发生于包括皮肤在内的任何器官。

血管肉瘤多发生于中年以上患者，好发于面部皮肤与头皮。初起为小的损害，表现为蓝色或紫罗兰斑块及结节，继之迅速扩大，可累及整个面部或头皮。累及眼睑时，酷似慢性淋巴水肿。

本病极易通过血流转移。Rosai（1976）报道，1／3的患者可发生远处转移，最多见于颈淋巴结转移。

对于本病的治疗可行手术切除，但预后极差。

第六节 结缔组织病

一、盘状红斑狼疮

盘状红斑狼疮（discoid lupus erythematosus）的口腔粘膜损害本书第八章已作介绍，本节主要讨论其皮肤损害。

【特点】 盘状红斑狼疮在面部的典型损害呈蝶形外观，皮损主要位于两颊及鼻背部。除面部皮肤之外，病变尚可累及头顶、两耳、手背、指侧等处。粘膜损害主要累及下唇粘膜，表现为鳞屑状红斑。

皮损初起为针尖至扁豆大小微高起的鲜红或桃红色斑，逐渐扩展，呈圆形或不规则形，境界清楚，边缘略高起。中央有轻度萎缩，稍凹陷，色较淡，形如盘状。表面覆有灰褐色稍粘着的菲薄鳞屑。鳞屑下有角质栓，嵌入毛囊口内，毛囊口哆开，犹如筛孔。皮损周围可出现色素沉着带，伴有毛细血管扩张。

本病呈慢性经过，患部对日光敏感，通常春夏季加重，入冬减轻。患者一般缺乏自觉症状，或有轻度瘙痒感。少数患者可有低热、乏力及关节痛等症状。

【鉴别诊断】 1.卟啉病 日晒后于鼻尖、口唇及面部出现红斑，边缘不整，境界不清，无典型的盘状损害。

2.多形日光疹 皮疹可见于面部，呈多形性，日光曝晒时增剧，瘙痒剧烈，停晒后症状

减轻。无蝶形分布外观，无角化及角质栓形成。尿中易查到卟啉。

3.烟酸缺乏症　常发生于面部和手背，皮损呈紫褐红色，有水疱、大疱及色素沉着。虽可出现萎缩，但无毛囊哆口现象，有营养缺乏史。

对于本病的处理最好建议患者去皮肤科接受系统治疗。

二、系统性红斑狼疮

系统性红斑狼疮（systemic lupus erythematosus）亦称全身性或播散性红斑狼疮，与盘状红斑狼疮相异之处在于为多系统损害，病程及预后均较盘状红斑狼疮差。

【特点】　本病最常见的临床表现是：①乏力、低热、体重减轻；②关节痛与关节炎；③肾炎；④淋巴结炎；⑤心、肺浆膜炎；⑥胃肠道症状：厌食、恶心、呕吐、腹泻等；⑦神经精神症状：抽搐、惊厥性癫痫、周围神经炎等；⑧皮肤损害。

最常见的面部皮损是双颊、鼻背处的红斑疹，15%的系统性红斑狼疮患者的面部皮损与盘状红斑狼疮相同。皮肤损害呈多形性及非典型性，可出现毛囊丘疹、水疱、荨麻疹、紫癜等表现。皮损可见于颈部、胸上部、头皮、指（趾）末端等处，故有播散性红斑狼疮之称。皮疹消退后遗留有色素沉着，伴急性肾炎的患者常存在眶周水肿。

美国风湿病协会（1982）制定了系统性红斑狼疮的分类标准，并提出该病的最终诊断应取决于临床表现与免疫学检查，尤其是抗核抗体检查与DNA皮肤试验。系统性红斑狼疮患者在活动期，约90%患者的免疫荧光抗核抗体（ANA）呈阳性。将提纯的DNA作抗原，以0.1毫升行皮内注射，8～24小时后，局部出现较原注射部位为大的风团或浸润结节等，即为阳性。

【鉴别诊断】　1.红斑性天疱疮　面颊部及多脂区可出现鳞屑红斑与痂皮性损害，但全身症状一般轻微，尼氏征阳性，可查到天疱疮细胞，红斑狼疮细胞阴性。

2.风湿性关节炎　关节肿痛明显，可出现风湿结节，抗风湿因子大多阳性。无系统性红斑狼疮特有的皮肤改变，狼疮细胞及抗核抗体检查阴性，对光线不敏感。

3.药物性皮炎　有服药史，自觉瘙痒，病程短，停药后可自愈。

4.皮肌炎　多于面部开始，皮损为紫蓝色水肿性红斑伴有血管扩张。多发性肌炎症状明显，尿肌酸含量异常。

5.舍格林（Sjögren）氏综合征　鼻部、颊部虽可出现红斑，血中亦可查到狼疮细胞，抗核抗体试验阳性，但少有内脏损害，主要症状是口、眼干燥以及类风湿性关节炎。

【处理】　建议去专科接受系统治疗。

三、皮肌炎

皮肌炎（dermatomyositis）是皮肤、骨骼肌受累的急性、亚急性或慢性炎症性疾病，主要表现为皮炎与多发性肌炎。

皮炎初发多在面部，尤其是睑周的皮肤存在水晶紫色红斑（heliotrope erythema），由于眼轮匝肌受累，患区可有压痛，随病程发展，身体其他部位亦出现皮炎症状，诸如荨麻疹样红斑、多形红斑或结节性红斑样皮疹。患区皮肤质地呈特殊韧感。

肌肉损害可与皮炎同时、迟于或早于出现，轻重缓急不一，轻者仅有疲乏感，数月后出

现无力。重者伴随发烧出现肌痛无力，数周内即卧床不起。通常呈对称性地累及骨骼肌，根据受累肌群的不同可出现相应症状，肌肉无力、疼痛、压痛是其受累的主要特征。

据文献报道，约30%的患者伴有内脏的恶性肿瘤。

皮肌炎患者的实验室检查可见尿肌酸含量增高，肌电图异常。

【鉴别诊断】 1.重症肌无力　肌无力在活动时加重，休息时减轻。以新斯的明1mg肌注，症状可得以改善。

2.血管萎缩性皮肤异色症　具有眼睑红肿、毛细血管扩张及皮肤萎缩，但缺乏肌肉受累症状，有对光敏感史。

【处理】 全身给予皮质类固醇是主要治疗方法。

四、硬皮病

硬皮病（soleroderma）可分为限局性硬皮病与系统性硬皮病。系统性硬皮病常累及皮肤、内脏器官的结缔组织，呈进行性发展，有致死的危险。

【特点】 系统性硬皮病患者的早期常出现雷诺氏现象（Raynaud's phenomenon）——四肢发生间歇性苍白或发绀以及手指、手臂发生非凹陷水肿(nonpitting edema)。病变可累及面部、躯干及下肢皮肤。面部皮肤受累后，皮肤不能收缩，造成面部表情丧失，外观呈假面具状。口周可见放射状沟纹，面部皮肤可见扩张的毛细血管。病变累及手指后，手指呈爪状手。四肢皮肤受累后可形成复发性、疼痛性溃疡。皮肤的色素沉着与阿狄森氏病相似。

【鉴别诊断】 1.雷诺氏病　无皮肤硬化、萎缩等变化，此特点可与早期硬皮病的雷诺氏现象相鉴别。

2.成人硬肿病　常见于成年妇女，多先自颈部开始，亦可累及颜面，迅速向躯干部发展，皮肤呈特殊棕黄色硬性水肿。一般不累及四肢，半年内病变可消退，无萎缩及其他不良后果。

3.皮肌炎　具有多形皮疹，伴有多发性肌炎。

4.慢性萎缩性肢端皮炎　多发生于10岁以上的儿童及40岁以后的妇女，损害好侵犯肢端，皮损呈淡红色斑块，皮肤易溃疡，但无硬化。

【处理】 尚无特殊有效方法。

第七节　丘疹鳞屑性皮炎

一、银屑病

银屑病（psoriasis）又名牛皮癣，是最为常见并易复发的慢性皮肤病。

【特点】 本病无性别差异，好发于青壮年。典型的皮损表现为境界清楚的红色斑块，表面覆盖数层干燥的银白色鳞屑。斑块的红色是由于真皮乳突层中的小血管扩张，白色鳞屑是由于表皮更新周期缩短、上皮角化不全所致。真皮乳头层中的扩张血管与表皮邻近，去除鳞屑极易引起筛状出血，称为Auspitz氏现象。

银屑病斑另一特征是患者皮肤的敏感性增高，表现为外伤、摩擦、注射或针刺正常皮肤后，常在该处发生银屑病，此现象称之为Koebner氏或同形现象（isomorphic phenomenon）。

银屑病可发生于全身皮肤，多见于四肢、肘、膝关节、头皮、腰骶部皮肤。亦可发生于口腔粘膜。30%左右的患者伴有指甲损害，甲板上出现点状凹陷、增厚、失去光泽，严重者可形成沟甲。银屑病患者易患关节炎。

【鉴别诊断】 1.脂溢性皮炎 病损区较湿润，剥除鳞屑无出血点。

2.扁平苔藓 皮损为暗红色丘疹所组成，周围有白色网纹，表面无厚层鳞屑及出血点，常伴有口腔粘膜损害。

3.头白癣 多见于儿童，损害为灰白色炎性鳞屑斑，常引起断发。毛发及鳞屑上可查见霉菌。

4.甲癣 多先自甲缘发病，破坏甲板，可查见真菌。

【处理】 局部外用激素、焦油类软膏或角质分离剂，以及局部紫外线照射。重症病例可给予氨甲喋呤治疗。

二、脂溢性皮炎

脂溢性皮炎（seborrheric dermatitis）系发生于多脂区皮肤的慢性渗出性皮炎。本病难以治愈，适当治疗，可缓解其症状。

【特点】 好发于青壮年及新生儿，患者常有皮脂溢体质。初起时皮损多局限于头皮，渐向面部、胸部、腋窝、腹股沟等处发展，病变易侵犯多皮脂腺、多毛、多汗处皮肤。

典型的皮损表现为大小不等、形状不一的黄红色或棕红色斑片，上覆油脂性鳞屑或少量痂皮，逐渐扩大，境界明显。头皮病变患者具有较多的白色糠秕状头屑，且瘙痒剧烈。

【鉴别诊断】 1.银屑病 呈红色斑块状，上覆盖多层白色鳞屑，表面干燥，剥离鳞屑易引起筛状出血。

2.慢性湿疹 病变境界不清，无油脂性鳞屑，皮肤粗糙增厚，易引起苔藓变化。

【处理】 有效的方法是局部应用激素类药物。也可用紫外线局部照射。

第八节 过敏性皮炎

一、药物性皮炎

药物性皮炎（dermatitis medicamentosa）亦称药疹（drug eruptions），是由于内服、注射或吸入了某些药物进入机体后所引起的皮肤反应。

药物性皮炎发病突然，药疹呈全身广泛性分布。药疹的皮损类型呈多样化，可表现有红斑、丘疹、结节、荨麻疹、水疱、大疱、多形红斑、血管神经性水肿等。固定性药疹的特点是：每次服用同类药物后在同一部位发生皮损，主要表现为红斑与水疱，多呈圆形损害，愈后遗留色泽沉着。

患者的主要症状为皮肤瘙痒剧烈，重症者常伴有发烧，倦怠，全身不适等症状。发病与

药物服用史有明显关系。初次发病常在用药后5～20天，再次服用同类药物可在24小时内发病，短者可在用药后瞬间或数分钟发病。

药物性皮炎患者往往与药物性口炎同时发病。药物性口炎的症状请参阅本书第八章过敏性口炎的讨论。

停用可疑致敏药物，给予抗过敏治疗，局部对症处理，防止继发感染。

二、接触性皮炎

接触性皮炎（contact dermatitis）可分为刺激性接触性皮炎（irritant contact dermatitis）与变态反应接触性皮炎（allergic contact dermatitis）。前者为非变态性皮肤病，刺激物可以是细胞毒性或腐蚀刺激性物质。后者为过敏性反应，致敏物质多为化学制剂或药物等。目前，面部发生的接触性皮炎往往与使用某些劣质美容化妆品有关。

本病皮损仅局限于刺激物接触部位。皮损的形态、范围、严重程度取决于接触物质的种类、性质及其浓度，接触时间的久暂、接触部位的面积大小，以及机体对刺激物的反应程度。一般发病突然，轻症局部仅有充血，表现为境界清楚的淡红或鲜红色斑；重症则在红斑基础上发生丘疹、水疱或大疱、糜烂、渗出等损害。

患者的主观症状有：自觉局部灼痒或疼痛，少数患者出现畏寒、发烧、恶心、头痛等症状。变态反应接触性皮炎患者的接触物斑贴试验多呈阳性。

嘱患者避免再次接触刺激因子，全身给予抗过敏治疗，局部使用缓和安抚剂以及对症处理。

第九节　皮肤感染性病变

一、脓疱疮

脓疱疮（impetigo）是常见的化脓性皮肤病，主要致病菌为金黄色葡萄球菌与溶血性链球菌。本病在夏季容易流行，具有接触传染与自身接种感染的特性。好发于儿童，成人亦可被感染。

发病初期为点状红斑或小丘疹，迅速发展为粟粒至豌豆或更大的水疱，周围绕有红晕，1～2日后，水疱变成脓疱。脓疱易于破溃，流出草黄色浆液脓性分泌物，干燥后形成黄色痂皮，此黄色痂皮是脓疱疮的典型表现。

面部脓疱疮好发于口周及鼻部，孤立性病损的大小一般不超过1～2cm。由于具有接触及自身接种感染特性，可因搔抓或摩擦等因素造成新的损害。

患者一般无全身症状，蔓延面积较大者可有发热及白细胞计数升高，重者可引起淋巴结炎或肾小球肾炎。

保持局部清洁，给予抗炎治疗是其治疗方法。

二、须疮

须疮（sycosis barbae）是发生于胡须部的细菌性毛囊炎。好发于成年男性，常因刮

须、修面致皮肤损伤，感染葡萄球菌后发病。

须疮的临床表现为：初起为小片红肿伴有灼痒感，以后在红肿处迅速出现小脓疱，疱中心存在松动易拔出的胡须，毛囊受累后，胡须不会再生。多个须疮如融合成片，愈后常遗留永久性秃须。

须疮易与须癣混淆，须癣一般无脓疱，是由真菌感染所致，损害为浅在性鳞屑斑。须疮为金黄色葡萄球菌感染。细菌培养可资鉴别。

保持局部清洁，避免刺激，可防止须疮的发生。

三、丹毒

丹毒（erysipelas）是由β-溶血性链球菌所引起的浅表性蜂窝织炎。皮肤、粘膜的外伤，脓皮病常是本病的诱因。

本病好发于面部及下肢。皮损的主要表现是境界清楚的红色水肿斑块，表面光滑紧张，痛损可迅速向四周扩延，在红色斑块上出现水疱或大疱。发病突然，发病时常有足癣、感染病灶及皮肤外伤史，患者常有畏寒、发热等全身症状。病变区具有灼热疼痛感觉，附近淋巴结肿大。病变亦可向他处蔓延（游走性丹毒）或在原发损害部位上屡次复发（复发性丹毒）。多次复发者，局部往往继发淋巴性水肿，尤以小腿、面部多见。当病变累及眶周时有危及生命的危险。

局部可外用各种抗生素软膏，全身给予大剂量青霉素，以及消除感染灶等是主要治疗方法。

四、带状疱疹

带状疱疹（herpes zoster）是由水痘-带状疱疹病毒感染所致。初次感染该病毒后临床上可表现为水痘或呈隐性感染症状，病毒可潜伏在脊神经中，复发时表现为带状疱疹。

带状疱疹的典型表现是沿单侧脊神经或脑神经分布的皮肤、粘膜上发生成簇的小水疱，其基部潮红。小水疱的数目不等，但按所侵犯的神经分布排列成带状。躯干部的带状疱疹常发生于肋间神经分布的区域，面部的带状疱疹多发生于三叉神经分布的区域。

三叉神经带状疱疹仅发生于一侧面部皮肤与粘膜。小水疱初起透明，内含浆液性液体，继之变为混浊，继发细菌感染后，变为脓液。三叉神经的第二支受累，病损发生于同侧上唇、软腭、硬腭粘膜及同侧颞下部、颧部、眶下部皮肤；第三支受累则发生于同侧舌背、舌缘、下唇、颊粘膜及同侧颊部、颏部皮肤。患者就诊时，面部皮肤可见小水疱，而口内粘膜主要表现为数个小溃疡，溃疡的分布不超过中线。三叉神经第一支受累时，除造成睑裂上部的皮损外，尚伴有眼部结膜、角膜的损害。

三叉神经带状疱疹可引起剧烈的牙痛以及面部感觉异常。整个病程约 2 ～ 3 周，适当治疗后一般不留后遗症。

身体一侧发生的成簇水疱伴剧烈的疼痛是带状疱疹的主要特点。临床上不难作出诊断。对本病的处理应及时给予抗病毒药物，同时给予止痛，抗炎治疗。

第三十章 上颌窦病变

上颌窦疾病的种类繁多，许多患者往往首先就诊于耳鼻喉科。然而，由于牙齿与上颌窦在解剖上关系密切，牙源性肿瘤、囊肿及感染等也可侵犯上颌骨，因此，上颌窦疾病亦为口腔颌面部的常见多发病，属于口腔科的诊治范围。本章将按下列顺序讨论与口腔科相关的牙源性上颌窦疾病。

第一节 上颌窦的正常解剖结构

上颌窦位于上颌骨内部、鼻腔的两侧，呈锥体形。锥尖位于上颌骨颧突内，锥底构成上颌窦内壁，与鼻腔相隔。上颌窦后壁为上颌结节，其前壁为眶下区，顶部为眶底，其底部为上颌牙槽突。成人上颌窦底多低于鼻底水平。

上颌窦的大小因人而异，同一个体的双侧上颌窦大小也不完全一致。正常人群中约10%个体的上颌窦具有发育不全。成人上颌窦的容积平均为15毫升。

眶下神经血管走行于上颌窦顶部的骨管内，出眶下孔分布于面部司理其感觉。上牙槽后神经走行于上颌窦后外壁的骨管内，并向前下沿上颌窦底部走行，与上牙槽中、上牙槽前神经一道共同司理上颌牙、牙周膜、颊粘膜、上颌窦粘膜的感觉。在上述神经走行的骨管内有同名的动静脉伴行起营养作用。上述骨内营养管在X线片上可表现为宽度一致的线状密度减低影像。

双尖牙、磨牙与上颌窦关系密切，上述牙齿根尖与上颌窦底之间可隔有骨质或无骨质相隔。因此，牙源性感染易波及上颌窦，反之，上颌窦的病变亦可影响牙齿的健康，从而互为因果。

上颌窦开口于中鼻道与鼻腔相通，当窦内发生炎症时，渗出物不易得到引流。高开口的上颌窦不利引流实属一生理缺陷，但正常情况下，窦内粘膜的纤毛上皮可弥补这一缺陷。上颌窦粘膜为假复层纤毛柱状上皮，厚度一般不超过1 mm，其表面覆盖薄层粘液。纤毛上皮的运动可将含有污物的粘液经上颌窦开口排出，保持上颌窦的清洁无菌。因此，当上颌窦粘膜受损后，失去自洁作用，窦内的渗出物则更不易得到引流。

上颌窦的功能尚不完全清楚，目前人们一般认为主要有下述三种生理功能：①减轻颅骨重量；②对语音起共鸣作用；③温暖并湿润吸入的空气。

第二节 上颌窦的常见病变

一、牙源性上颌窦炎

牙源性上颌窦炎（odontogenic maxillary sinusitis）占上颌窦感染性疾患的10～

20%，其发病与上颌龋病、牙周病以及拔牙术对窦壁的损伤密切相关，感染可由于牙槽骨的坏死、残根坠入窦内或医源性损伤直接累及上颌窦，亦可经血管、淋巴管而间接波及上颌窦，引起急性或慢性上颌窦炎。

【特点】 引起牙源性上颌窦炎的常见病灶牙为上颌尖牙、双尖牙与第一磨牙，常见的致病菌为草绿色链球菌和大肠杆菌。儿童的上颌窦尚未发育完善，根尖与上颌窦底之间的骨间隔较厚，故牙源性上颌窦炎少见于儿童，多见于成人。

急性牙源性上颌窦炎的病灶牙常有明显叩痛，眶下区红肿，华氏位X线片上可见患侧上颌窦混浊，或可发现窦内存在牙齿、牙根。上颌窦穿刺可见脓性分泌物。患者常有长期的慢性牙痛病史，但无鼻腔症状。

慢性牙源性上颌窦炎可为未经治愈的急性牙源性上颌窦炎的继续，或由慢性的根尖感染、口腔上颌窦瘘所致。患者所表现的临床症状与慢性鼻源性上颌窦炎相似，常感觉疲倦不适，注意力不集中，记忆力减退，嗅觉不灵。自觉患侧上颌窦区有压迫感及周期性疼痛，患侧鼻孔流脓鼻涕。患者的全身症状多不严重，一旦机体衰弱，如过度疲劳或感冒时，全身抵抗力降低，则可有急性发作。局部检查可见患侧中鼻道有脓性分泌物，口内可发现病灶牙或瘘管，病灶牙的叩痛常不明显。X线片表现、上颌窦穿刺结果与急性牙源性上颌窦炎基本相同。

【鉴别诊断】 1.鼻源性上颌窦炎 多继发于上呼吸道感染及鼻部疾病，鼻部症状明显，诸如鼻塞、流涕、鼻衄、鼻前庭炎等。口腔检查无病灶牙。患者一般无拔牙或牙痛病史。鼻腔检查往往可发现鼻甲肥大、鼻中隔弯曲等病变。

2.眶下间隙感染 主要表现为眶下区红肿，口内亦可发现病灶牙，但上颌窦光透照法检查与X线片检查，结果呈阴性。

3.上颌窦囊肿 常发生于窦腔下壁，症状与上颌窦炎略同，但上颌窦透照检查见窦内清晰，X线片可发现圆形影像，牙齿无叩痛。

4.眶下神经痛 呈一种烧灼性剧痛，有时与急性上颌窦炎相似。鼻部、口腔检查无阳性体征，X线片检查呈阴性结果。疼痛呈持续性，指压眶下神经可使疼痛缓解。疼痛常与气候变化和疲乏有关，可自愈或缓解。

5.上颌窦肿瘤 发生于上颌窦底的恶性肿瘤难与牙源性上颌窦炎鉴别。患者亦可具有牙痛病史或检查可发现病灶牙，但患者一般较为年长，面部麻木症状较疼痛症状明显，X线片见有骨质破坏，上颌窦内窥镜检查可发现肿瘤组织。

【处理】 首先应拔除病灶牙，对上颌窦炎以保守治疗方主，如行上颌窦冲洗、注入药物，或鼻内上颌窦造口术等。保守治疗无效时，应行上颌窦根治术或口腔上颌窦瘘修补术。

二、上颌窦内源性囊肿

上颌窦内源性囊肿（intrinsic cysts of the maxillary sinus）系指上颌窦粘膜发生的囊肿。文献中对此囊肿的命名甚多且混乱，其名称有粘膜囊肿（mucosal cyst）、窦内粘膜囊肿（mucosal antral cyst）、粘液囊肿（mucous cyst）、潴留囊肿（retention cyst）、分泌性囊肿（secretory cyst）、非分泌性囊肿（nonsecretory cyst）、浆液囊肿（serous cyst）、粘液息肉（mucocele）、间皮囊肿（mesothelial cyst）、淋巴管扩张性囊肿（lymphangiectatic cyst）、间质囊肿（interstitial cyst）、假囊肿（pseu-

docyst and false cyst)等术语。目前，根据囊肿的起源与组织学特点，多数学者主张命名为上颌窦良性粘膜囊肿（benign mucosal cysts of the maxillar sinus），并将其分为三种类型：①粘液囊肿（mucous cyst）；②浆液囊肿（serous cyst）；③粘液息肉。国内有关专著将粘液息肉排出粘膜囊肿之列。此处仅讨论粘液囊与浆液囊肿。

上颌窦粘液囊肿的形成机理与口腔粘液囊肿相同。当窦粘膜中的粘液腺导管口发生阻塞后，造成粘液潴留而形成囊肿。囊肿内衬正常的呼吸道上皮，或衬有由于囊内压所致的化生的扁平柱状及鳞状上皮。

上颌窦浆液囊肿起源于窦内粘膜的囊状退行性变（cystic degeneration）或大的窦内息肉，其形成、扩大与窦粘膜的毛细血管渗透性升高、血浆外渗、以及囊内的高渗透压密切相关。此囊肿无衬里上皮，囊液成分与血浆相似，故又称之为血外渗性囊肿或非分泌性囊肿。

【特点】 上述囊肿的发病可能与慢性上颌窦炎、过敏性疾患、牙源性感染等有关。患者的主观症状不明显，当囊肿扩大到一定大小后，常出现疲乏、头晕、颊部肿胀、眶下区麻木、牙痛、前额痛、鼻塞、鼻涕多、视神经炎、中耳炎等症状。

X线检查可发现圆形或半圆形密度均匀的影像，密度高于上颌窦。囊肿边缘光滑，界限清楚，多位于上颌窦底部，上述改变在上颌曲面体层片上显示最为清楚。在鉴别粘液囊肿与浆液囊肿方面，Dodd认为：粘液囊肿的基底部宽、体积较小；浆液囊肿的基底窄、呈蒂状，体积较大。改变体位后重新摄X片，粘液囊肿的形态不会发生改变，而浆液囊肿的形态将发生改变。上述特点可鉴别粘液囊肿与浆液囊肿。

进行上颌窦光透照法检查，浆液囊肿中由于含有胆固醇晶体，该晶体具有较好的透光性与折射率，故上颌窦的透光性正常；而粘液囊肿表现为上颌窦的透光性降低。行上颌窦穿刺检查，浆液囊肿的囊液为清亮淡黄或琥珀色液体，其成分与血浆相似，静置片刻，容易凝固。粘液囊肿的囊液为粘稠的乳白色液体，不会发生凝固。

上述囊肿通过口腔上颌窦瘘口突入口腔或通过上颌窦开口突入鼻腔时，临床上可见到圆形肿大的、黄色或紫色的半透明状肿块。肿块壁薄，易破裂，流出水样液体或粘稠的粘液样液体。

组织学检查可见：浆液囊肿中含有炎性细胞与胆固醇结晶，囊壁薄，由胶原纤维与成纤维所构成；粘液囊肿囊内为粘稠的粘液，内衬柱状上皮，上皮内含有粘液腺。

【鉴别诊断】 1.上颌窦粘液息肉 较上颌窦粘膜囊肿少见，多伴有上颌窦粘膜的不规则肥厚。囊肿一般为单发，而息肉一般多发。上颌窦粘液息肉患者常同时患有鼻息肉，并可破坏骨质或引起上颌窦壁的硬化。其X线影像鉴别要点参见表30-1。

表30-1 上颌窦粘膜囊肿与粘液息肉的X线影像鉴别要点

粘膜囊肿	粘液息肉
整齐的半圆形阴影	不整齐的半圆形阴影
外形规则清晰	外形清晰，但不规则
大小不一	一般如豌豆大小
多单发	一般为多发
无骨质破坏	可破坏上颌窦壁
数月复查，可见囊肿增大	数月复查，大小变化不明显

2.上颌窦外源性囊肿　较为多见，包括牙源性囊肿、面裂囊肿等。牙源性囊肿与牙齿的关系密切，面裂囊肿一般位于特殊部位。X线片表现在鉴别上颌窦内源性囊肿与外源性囊肿方面具有诊断意义，外源性囊肿与上颌窦阴影之间一般均存在密度增高的弧形白线。

3.上颌窦恶性肿瘤　多见于年长患者，病变的边缘轮廓模糊、不规则，常破坏上颌窦壁，穿刺细胞学检查可见肿瘤细胞。

【处理】　无明显症状可不作处理，定期摄片复查，必要时可行上颌窦根治术。

三、上颌窦外源性囊肿

上颌窦外源性囊肿（extrinsic cysts of the maxillary sinus）系指起源于上颌窦邻近组织，但累及上颌窦的硬、软组织囊肿，此类囊肿主要为牙源性囊肿与面裂囊肿，当上述囊肿增大到一定程度时常可突入上颌窦内或造成上颌窦移位、变形。

【特点】　累及上颌窦的外源性囊肿最常见的是含牙囊肿与根尖囊肿，占上颌窦外源性囊肿的85%。其次为面裂囊肿，诸如球颌囊肿、腭正中囊肿均可累及上颌窦。囊肿的早期多无症状，随囊肿的增长，可使上颌窦移位、变形，在X线片上呈“双上颌窦”改变。当囊肿穿破窦壁进入窦内后，可累及眶底、鼻腔侧壁、硬腭以及牙槽突，引起相应的临床症状：累及眶底可造成眼球突出或复视；累及鼻腔侧壁可造成鼻塞；累及上颌窦前壁可致面颊部肿胀，触诊可扪及乒乓球样感觉；累及牙槽突可造成牙松动、脱落；压迫三叉神经，可造成局部麻木、疼痛；囊肿向鼻腔、口腔或面部破溃后，则形成瘘管并溢脓。

【鉴别诊断】　1.上颌窦内源性囊肿　囊肿的早期即位于窦内，与牙齿的关系不密切，X线片影像无“双上颌窦”样改变，囊肿与上颌窦之间无密度增高的弧形白线。

2.外生骨疣　颊侧的外生骨疣在华氏位X线片的上颌窦底部常表现为圆形的致密阴影，选摄曲面体层片可见病变位于窦外。仔细的临床检查常可发现外生骨疣的存在。

3.鼻窦软骨瘤与骨瘤　原发于上颌窦的软骨瘤及骨瘤较为少见，早期多无自觉症状，当肿瘤长大累及上颌窦各壁时，临床症状与上颌窦外源性囊肿相同，但触诊无乒乓球样感觉，X线片上为密度增高影像，穿刺检查无液体成分。

4.上颌窦恶性肿瘤　参见本节后的讨论。

【处理】　对尚未累及上颌窦粘膜的囊肿，可单纯行囊肿摘除术，如已穿通窦内粘膜，在摘除囊肿的同时，应行上颌窦根治术。

四、上颌窦息肉

上颌窦息肉（antral polyp）的发病与慢性上颌窦炎以及变态反应有关。好发于上颌窦的前壁、上壁或后壁。息肉表面光滑、苍白、呈蕈状生长。在上颌窦内，息肉可引起上颌窦窦壁的病变，继发肥厚性息肉样上颌窦炎（hypertrophic polypoid sinusitis）、骨炎或骨硬化。息肉可经上颌窦开口突入鼻腔或突入鼻咽部，此时分别称为上颌窦鼻息肉（antro-nasal polyp）或上颌窦后鼻孔息肉（antro-choanal polyp），表现为泪珠状（tear-shaped）肿块。X线片上可见骨质破坏影像以及窦内粘膜弥漫性增厚的表现。

【鉴别诊断】　1.上颌窦粘膜囊肿　X线片上无骨质破坏、窦内粘膜无弥漫性增厚性影像，穿刺检查可见囊液。

2. 鼻甲　上颌窦鼻息肉易被误认为鼻甲。鼻甲粉红色；息肉色苍白。鼻甲固定，对探诊敏感；息肉活动，对探诊不敏感。

【处理】　对症状严重者可施上颌窦根治术。

五、上颌窦异物

上颌窦异物（foreign bodies）常见的有脱位牙、牙根、牙科器械、根管充填材料以及上颌窦石（antroliths）。利用X线检查不难查觉异物，但有时鉴别异物位于窦内或窦外较为困难。本节将主要讨论上颌窦窦内的牙、牙根、以及上颌窦石的鉴别诊断。

（一）上颌窦窦内的牙及牙根

【特点】　上颌窦在解剖结构上与上颌牙关系密切，因此进入上颌窦的牙齿几乎全部是上颌牙齿。患者常有拔牙或外伤的病史，临床检查常可发现上颌牙有缺失或存在口腔上颌窦瘘，以及上颌窦炎等症状。

由于医源性或外伤性原因进入上颌窦的牙齿，常见的是上颌磨牙与双尖牙。据Jones等统计，进入窦内的牙根是：上颌第一磨牙牙根占60%；第二磨牙牙根占16%；第三磨牙牙根占9%；第一双尖牙牙根占8%；第二双尖牙牙根占7%。进入上颌窦的牙根多位于上颌窦底部，在常规的华氏位X线片上常难显示窦底的牙或牙根，选摄改良的华氏位或上颌窦斜位X线片可清楚地显示进入窦内的牙及牙根或其他异物。

位于上颌窦窦内的牙或牙根的典型X线片表现是：①牙根周围的牙周间隙与硬板结构消失；②嘱患者迅速摇动头部，并重新摄片检查，可见牙或牙根的位置发生改变。后一现象的发生是由于窦内的牙或牙根缺乏软组织包裹所致。如果牙根被窦内的血凝块所固定，X线片上将不会出现上述第二种改变。鉴别窦内的牙根与牙碎片可观察有无根管影像，单纯的牙碎片在X线片上缺乏根管影像。

【鉴别诊断】　1. 上颌窦窦外的牙或牙根　拔牙、外伤除可造成牙或牙根进入上颌窦之外，尚可使牙或牙根进入下述部位：①颞下间隙；②经牙槽突骨板进入颊粘膜下方；③进入腭粘膜或牙龈下方；④上颌窦衬里粘膜下方；⑤上颌骨囊肿的囊腔内；⑥颊部软组织内。位于上述部位的牙或牙根易被误诊为进入上颌窦窦内。临床检查时，患者一般无口腔上颌窦瘘或上颌窦炎症状。由于软组织的包裹，摇动头部重新摄片，X线片上见牙或牙根的位置无改变。上述部位的牙或牙根继发感染后，常引起局部软组织的蜂窝织炎或间隙脓肿。牙或牙根误推入上颌骨囊肿时，常可见有囊液流出，仔细检查常可发现囊肿与上颌窦之间存在致密的弧形白线，X线片上可见"双上颌窦"影像。

2. 上颌埋伏牙　上颌埋伏牙常见的为第三磨牙或尖牙，当其埋伏的位置较高时，X线检查容易误认为位于上颌窦内。鉴别牙齿是位于窦内或窦外，可观察牙齿牙根的周围是否存在牙周间隙或牙槽窝硬板。如果患者缺乏拔牙病史，上述结构清晰可见，则可排除牙齿进入上颌窦内的诊断

【处理】　对位于上颌窦内的牙或牙根，如果上颌窦的穿孔较大，利用冲洗、吸引或碘纺纱布擦拭常可将小的牙根或牙碎片排出；如果为整枚的脱位牙，则往往需行手术经上颌窦穿孔处或经科氏手术径路将其取出；如果牙碎片、牙根较小，上颌窦穿孔不大，窦内衬里粘膜无感染，患者无主观症状，则可暂不必施术取出，但应行抗炎治疗，并作定期随访观查。

（二）上颌窦石　上颌窦石在临床上不多见。真性上颌窦石存在内源性钙化小核，假性上颌窦石是由钙盐在异物、血凝块、粘稠脓液表面沉积所致。

【特点】　小的上颌窦石一般不会引起临床症状，常在体检时查觉。大的上颌窦石可占据整个上颌窦窦腔，常可诱发上颌窦炎，患者出现有鼻塞、鼻臭、脓涕、头痛等症状，X线片显示上颌窦内存在密度增高性阴影。根据上颌窦石钙化程度的高低，X线片表现有均质状密度增高、斑点状密度增高，或中心区密度低、周边区密度高等改变。

肉眼观：上颌窦石色灰黑，呈圆形或不规则形，表面光滑或粗糙。镜下见：上颌窦石的中心呈叠片结构（lamination），与涎石、肾结石、胆结石的结构相同。

【鉴别诊断】　上颌窦石主要应与窦内密度增高性病变相鉴别。窦外发生的密度增高性病变，诸如牙源性肿瘤、骨源性肿瘤累及上颌窦后，容易与窦内发生的密度增高性病变相混淆，选拍两张不同方位的X线片有助于鉴别窦内与窦外发生的病变。排除了窦外病变之后，窦内密度增高性病变中，最常见的是牙及牙根。仔细询问患者有无外伤或拔牙史，观查窦内病变的形状及钙化程度，有助于鉴别上颌窦石与上颌窦内遗留的牙及牙根。

【处理】　对引起症状的上颌窦石应行手术摘除。

六、骨纤维异常增殖症

骨纤维异常增殖症（fibrous dysplasia）好发于年轻患者的上颌骨与颧骨。发生于上颌骨的病变，常沿其外形呈弥漫性膨大或在某一局部膨大，造成面部畸形。上颌骨膨大可导致上颌窦变小或闭塞，但患者多缺乏与上颌窦相关的临床表现。

关于本病的诊断与鉴别诊断，详见本书的第十五、十九章。

七、口腔上颌窦瘘

口腔上颌窦瘘（oroantral fistula）是连接口腔与上颌窦的病理性管道。导致该病理性管道的主要原因是上颌牙拔除术。Haanaes（1974）研究了150例慢性口腔上颌窦瘘的病因，105例源于拔除简单牙，29例源于手术拔除阻生牙，11例源于囊肿摘除术，7例源于根尖区手术，1例源于异物取除术。有文献报道牙周病、牙髓根尖周病均可引起口腔上颌窦瘘，但临床上不多见。关于口腔上颌窦瘘的诊断与鉴别诊断详见本书第六章第二节。

八、牙瘤

牙瘤（odontomas）是由成牙组织发生的高分化良性肿瘤。发生于上颌骨的牙瘤多位于上颌骨后部，常可累及上颌窦，并诱发上颌窦炎。

关于牙瘤的临床表现详见本书第十八、二十一章。上颌骨牙瘤应注意与上颌窦石、内生骨疣、骨瘤、骨化纤维瘤等相鉴别。上颌窦石、内生骨疣位于上颌窦内，骨瘤、骨化纤维瘤很少发生于上颌骨后部。

九、上颌窦恶性肿瘤

上颌窦恶性肿瘤（malignant tumors in the antrum）占全身恶性肿瘤的0.2～3%，占鼻旁窦恶性肿瘤的80%。上颌窦恶性肿瘤多为原发性，少数自邻近器官的肿瘤扩展而来，

转移瘤极少见。上颌窦恶性肿瘤中，癌较肉瘤多见，两者之比为3～9∶1。上颌窦癌以鳞状细胞癌、腺样囊性癌、腺癌多见。上颌窦肉瘤以淋巴肉瘤、网织细胞肉瘤、纤维肉瘤多见。少见的恶性肿瘤有嗅神经上皮瘤、粘液腺癌、黑色素瘤、骨肉瘤、软骨肉瘤等。

【特点】 上颌窦恶性肿瘤的早期症状及体征多不明显，患者多在初发症状出现4～9个月才来就诊，此时肿瘤多已破坏窦壁，病情已属窦晚期。上颌恶性肿瘤可向鼻腔、口腔、眼眶及面部突出，引起相应的临床症状。Chaudhry（1960）等报道：约25～33%的上颌窦恶性肿瘤首先侵犯口腔，患者就诊于口腔科的常见原因为上颌后牙疼痛、松动，失牙后牙槽窝迅速被新生物所占据。Jakson（1977）报道：上颌窦恶性肿瘤的常见症状依次为：鼻塞、局部疼痛、鼻衄、面部麻木及肿胀、复视、溢泪、腭部肿块、视力减退、颈部肿块、眼球突出、牙关紧闭。

上颌窦恶性肿瘤在窦内的原发部位不同，其临床表现、治疗效果及预后有所差异。Öhngren（1933）提出经瞳孔中心向下作垂线，由下颌角至内眦作斜线，将上颌窦分为前下内、前下外、后上内、后上外四区，并将下颌角至内眦的斜线称之“恶性平面”。原发于前下内区的肿瘤，早期症状有牙痛、牙松动，拔牙后创口不愈，牙槽突和硬腭部肿块。晚期可见新生物从牙槽窝突出，出现鼻部症状与面部畸形。前下外区肿瘤：早期无明显症状，或有上磨牙放射性疼痛，易误诊为三叉神经痛。晚期易侵及翼腭凹，出现翼腭凹综合征，表现为一侧上颌神经分布区域的持续性与顽固性神经痛、面颊部麻木、颧弓下肿胀、张口困难、下颌向患侧偏斜、软腭麻痹、同侧传音性耳聋等。也可侵及咽侧部与下颌升支部。后上外区肿瘤：早期常因眶下神经受累出现面颊麻木或感觉异常。晚期肿瘤累及眼眶、颞下凹、翼腭凹及颧骨，出现眼球突出、张口困难、翼腭凹综合征以及面部畸形。后上内区肿瘤：早期首发症状为鼻衄，伴有鼻塞、泪溢、眼睑水肿、眼球移位等症状。晚期极易侵入筛窦、鼻腔、眼眶及颅前窝。“恶性平面”以上的后上内、外区肿瘤易侵入颅内及面侧深区，早期诊断困难，手术难以彻底摘除，故预后甚差。该平面以下发生的肿瘤常向口腔扩展，易于早期发现，手术可完整切除肿瘤，因此预后较好。

上颌窦恶性肿瘤的X线影像，主要表现为密度增高性影像，伴有骨质破坏与吸收，其发现率为66～87%。X线摄片位置以多轴投照为宜。目前，CT检查在临床上的应用极大地方便了上颌窦恶性肿瘤的早期诊断与病变范围的确定。

【鉴别诊断】 1.慢性上颌窦炎 上颌窦恶性肿瘤的早期症状与慢性上颌窦炎相似，尤其在缺乏窦壁破坏之前，两者难以鉴别。据Castgliano等报道，约50%的上颌窦癌早期被误诊为慢性上颌窦炎。慢性上颌窦炎与上颌窦恶性肿瘤的早期在X线片上均呈云片状密度增高影像。长期的慢性上颌窦炎可使窦内粘膜增厚、上颌窦骨壁发生不规则硬化，X线片可见窦壁密度增高，此特点是慢性上颌窦炎的典型X线征。早期上颌窦恶性肿瘤在X线片上可见窦壁白线模糊或中断，窦腔影像模糊。治疗性诊断亦有助于慢性上颌窦炎与早期上颌窦恶性肿瘤的鉴别。如经上颌窦冲洗、抗炎治疗6周，症状仍无改善者，则恶性肿瘤的可能性大。

2.面侧深区的恶性肿瘤 原发于面侧深区（颞下凹、翼腭凹）的恶性肿瘤不多见，其症状与上颌窦后外上区恶性肿瘤相似。不同的是：面侧深区肿瘤患者出现的翼腭凹综合征先于骨质破坏，在普通的X线片上常难以查觉病变的存在；而上颌窦恶性肿瘤患者出现翼腭凹综

合征时，X线片可见明显的骨质破坏。面侧深区的恶性肿瘤一般不会引起上颌窦炎的症状。

3.肉芽肿类疾病　肉芽肿类疾病（包括真菌病、鼻硬结症、梅毒、结核、类肉瘤等）亦可累及上颌窦，尤其是恶性肉芽肿常破坏腭骨与上颌窦底，X线片表现与上颌窦恶性肿瘤难以鉴别，均可见骨质破坏影像。活组织检查有助于鉴别诊断。肉芽肿类疾病在组织学上呈慢性炎症改变。恶性肉芽肿组织学表现为非特异慢性炎症，但抗炎治疗无效，对放疗敏感。

4.上颌骨牙源性肿瘤与骨肿瘤　均可通过膨胀、浸润方式累及上颌窦。肿瘤原发于窦外，早期无上颌窦炎症状，此特点可与上颌窦恶性肿瘤相鉴别。

【处理】　上颌窦恶性肿瘤患者的5年生存率仅32%，主要原因是难于早期诊断。对其治疗以手术结合放疗为宜。

十、罕见病变

下述罕见病变偶尔可累及上颌窦：放线菌病；炭疽；伯基氏淋巴病；胆脂瘤；内生骨疣；血管瘤与血肿；内翻性施奈氏乳头状瘤；恶性肉芽肿；麻风；间叶肿瘤；黑色素瘤；粘液脓囊肿；青少年血管纤维瘤；骨髓炎；骨硬化病；畸形性骨炎；神经源性肿瘤；鼻硬结症；鼻孢子虫病；类肉瘤病；恶性网织细胞增多症；移行细胞癌。

参 考 文 献

1. 北京医学院口腔医学系编：口腔病防治学，第1版，人民卫生出版社，1974
2. 贲呈瑞，等(1988)：18例化牙骨质纤维瘤临床病理分析，口腔医学纵横4：175
3. 陈长龄（1983）下颌骨中心性唾腺腺样囊性癌1例，口腔医学 3：180
4. 陈常召（1988）：305例牙源性肿瘤临床病理分析，口腔医学纵横4：168
5. 陈国华(1990)：应用颈外动脉栓塞术治疗颌面部血管瘤，实用口腔医学杂志 6：299
6. 陈瑞梅，王克坡(1978)：大理石骨合并下颌骨骨髓炎及佝偻病各一例，中华口腔科杂志 13：106
7. 陈汝川（1990）：良性牙骨质母细胞瘤四例，中华口腔医学杂志 25：243
8. 陈新明，苏倩倩（1986）：颌骨中心性粘液表皮样癌，华西口腔医学杂志 4：189
9. 陈新明，等(1986)：颌骨肿瘤、囊肿和瘤样病变1171例统计分析，口腔医学纵横 2：9
10. 陈新明，王世平(1986)：牙源性腺瘤样瘤复发一例报告，口腔医学纵横 2：28
11. 陈新明，苏倩倩(1990)：涎腺乳头状囊腺瘤，中华口腔医学杂志 25：102
12. 陈约翰主编：口腔粘膜病，第1版，人民卫生出版社，1983
13. 董朝廷（1989）：口腔颌面部常见囊肿的针吸细胞学诊断，华西口腔医学杂志 7：56
14. 丁鑫源，等(1987)：慢性根尖周炎的X线病理对照研究，口腔医学纵横 3：203
15. 东耀峻，赵怡芳：实用正颌外科，第1版，湖北科学技术出版社，1987
16. 耳鼻咽喉科学编写组：鼻科学，第1版，上海人民出版社，1977
17. 樊明文，汪说之(1979)：104例口腔粘膜白斑的临床与病理观察，中华口腔科杂志14：179
18. 樊明文，等(1986)：复发性口疮(专题笔谈)，口腔医学纵横 2：41
19. 福慧妹摘(1990)：头颈部癌病例的临床检查范围，国外医学口腔医学分册 17：183
20. 高东华(1984)：下颌骨大量骨质溶解症1例报告，口腔医学 4：100
21. 耿温琦，吴运堂(1987)：发育期含牙囊肿的两种手术方法远期疗效观察，中华口腔科杂志 18：90
22. 郭锡久综述(1989)：颈动脉体瘤的研究进展，国外医学口腔医学分册 16：221
23. 郭养涵，等(1986)：牙源性面部皮肤瘘管(附55例报告)，华西口腔医学杂志 4：142
24. 哈琪，等(1986)：颌面部蔓状血管瘤及其治疗(附33例报告)，口腔医学纵横 2：18
25. 华毅夫，杜舜颖(1983)：颌骨动脉瘤性骨囊肿(附6例报告)，口腔医学 3：143
26. 黄洪章，东耀峻(1987)：组织细胞病X(11例报告)，中华口腔医学杂志 22：178
27. 黄继贤(1985)：下颌骨发育缺损1例报告，中华口腔科杂志 20：304
28. 贾问炬(1981)：涎腺肿瘤(1494例病理及临床分析)，四川医学院学报 12：233
29. 贾振川，王贤淑(1986)：颈部肿块6726例的统计分析，临床口腔医学杂志 2：18
30. 焦锡葳，等(1983)：原发性甲状旁腺机能亢进并发上颌骨棕色瘤（附甲状旁腺嗜酸性

腺瘤病例报告)，中华口腔科杂志 18：42
31. 焦锡蕨，王大有主编：颌面CT诊断学，第1版，四川科学技术出版社，1986
32. 金杭睛，等（1989）：16例颌骨化牙骨质纤维瘤临床病理分析，现代口腔医学杂志 3：198
33. 金岩，杨连甲（1989）：骨纤维异常增殖症及骨化纤维瘤中骨形成蛋白的免疫组化分析，华西口腔医学杂志 7：198
34. 赖国强(1986)：头颈部恶性黑色素瘤—— 附46例临床分析，中华肿瘤杂志 8：303
35. 赖钦声，刘家琛(1982)：恶性肿瘤的下颌骨转移三例报告，中华口腔科杂志 17：250
36. 雷荀灌，王虎(1988)：原发于颌面部的恶性纤维组织细胞瘤的X线诊断分析——附11例病案分析，华西口腔医学杂志 6：84
37. 李秉琦，等（1990）：口腔扁平苔藓癌变，华西口腔医学杂志 8：296
38. 李长贵，陈文磊(1990)：颌骨巨细胞瘤(附5例报告)，现代口腔医学杂志 4：121
39. 李辉蕃，(1980)：口腔扁平苔藓，中华口腔科杂志 15：88
40. 李辉蕃，王懋梁：口腔综合征，第1版，湖北人民出版社，1978
41. 李金荣(1982)：牙源性钙化囊肿（附四例报告），中华口腔科杂志 17：93
42. 李金荣，赵怡芳(1985)：499例颌骨囊肿的临床分析，口腔医学 5：115
43. 李满敖，等(1986)：颌骨动脉瘤性骨囊肿一例报告，华西口腔医学杂志 4：112
44. 李宁毅，卢英玫(1991)：下颌骨嗜酸性细胞肉芽肿(附8例报告)，现代口腔医学杂志 5：62
45. 李士忠，等(1986)：组织细胞增生症—— 14例临床分析，华西口腔医学杂志 4：240
46. 李士忠，等(1986)：多发性基底细胞癌综合征6例报告，口腔医学 6：3
47. 李树玲：头颈部肿瘤诊断、治疗和预后，第1版，天津科技出版社，1983
48. 李桐曾，等(1989)：颌面软骨瘤10例报告，口腔医学 9：153
49. 李文全(1987)：颌骨中心性血管瘤(附4例报告)，华西口腔医学杂志 5：260
50. 李秀林(1988)：颌骨中心性巨细胞肉芽肿与长骨巨细胞瘤的病理观察，中华口腔医学杂志 23：23
51. 李婴，等(1986)：颌骨动脉瘤性骨囊肿1例报告，口腔医学 6：100
52. 李雨琴，王满恩(1988)：根尖囊肿非手术治疗的探讨，中华口腔医学杂志 23：115
53. 廖小宜，刘松筠(1990)：开窗术治疗牙源性角化囊肿，实用口腔医学杂志 6：101
54. 廖小宜，周志瑜(1986)：牙源性钙化囊肿(附15例报告)，华西口腔医学杂志 4：186
55. 连启星，等(1984)：下颌骨化牙骨质纤维瘤伴广泛液化囊变1例报告，口腔医学 4：98
56. 林国础，等(1986)：68例腺淋巴瘤临床分析，口腔医学 6：175
57. 刘瑗如，等(1983)：牙源性钙化上皮瘤9例临床病理观察，中华口腔科杂志 18：19
58. 刘国华，等(1983)：牙骨质化纤维瘤(附巨大多发性病例报告)，口腔医学 3：37
59. 刘洪湉(1988)：石骨症并发下颌骨骨髓炎1例报告，口腔医学 8：12
60. 刘家琛，王振综述(1982)：恶性肿瘤的颌骨转移，国外医学口腔医学分册 9：23
61. 刘建华(1982)：颌骨动脉瘤性骨囊肿，中华口腔科杂志 17：111
62. 刘辅仁主编：实用皮肤科学，第1版，人民卫生出版社，1984

63. 刘松筠,等(1982)：口腔颌面部恶性淋巴瘤164例临床分析，口腔医学 2：139
64. 刘玉祥,等(1990)：颌骨软骨肉瘤(附6例报告)，现代口腔医学杂志 4：240
65. 刘桢(1980)：牙源性腺瘤样瘤10例临床及病理观察，中华口腔科杂志 15：146
66. 刘忠显，于志武(1991)：上颌窦癌CT检查的价值，口腔医学纵横 7：106
67. 吕春堂,等(1988)：应用影像学技术在诊断颌面颈部肿瘤与大血管的关系，华西口腔医学杂志 6：243
68. 吕春堂,等(1989)：造釉细胞瘤临床X线及病理学对照研究,临床口腔医学杂志 4:188
69. 吕培琨,卢佩(1980)：对颌骨囊肿术前误诊问题的探讨,中华口腔科杂志 15：161
70. 卢士南,邱蔚六(1982)：下颌骨骨质溶解症(附病例报告),中华口腔科杂志 17：256
71. 罗永祥,谊国铮(1989)：口腔颌面部粘液瘤(13例报告及文献复习),口腔医学 9：144
72. 马滨滨,等(1989)：巨大牙骨质母细胞瘤一例报告，现代口腔医学杂志 3：56
73. 马大权(1980)：颌骨造釉细胞瘤104例临床分析，中华口腔科杂志 15：11
74. 马大权编著：涎腺外科，第1版，人民卫生出版社，1985
75. 马大权，王洪君(1988)：细针吸细胞学检查诊断涎腺肿块,中华口腔医学杂志 23：69
76. 马光生,顾乐生(1984)：口腔化脓性肉芽肿(附122例报告),中华口腔科杂志 19：42
77. 马光生,等(1985)：颌骨粘液组织肿瘤(附15例报告)，中华口腔科杂志 20：360
78. 马光生,叶炳飞(1986)：颌骨嗜酸性肉芽肿(附13例报告),临床口腔医学杂志 2：150
79. 马光生(1988)：颌骨中枢性血管瘤(附15例分析)，实用口腔医学杂志 4：99
80. 宁守诚,等(1984)：颌骨造釉细胞瘤的X线病理对照研究,中华口腔科杂志 19：72
81. 宁守诚,等(1984)：颌骨造釉细胞瘤、牙源性角化囊肿和含牙囊肿的电子计算机鉴别诊断，口腔医学 4：113
82. 潘可风，等 (1982)：口腔颌面部恶性淋巴瘤的临床表现 (附典型病例分析),口腔医学 2：139
83. 彭式韫,等(1986)：关于舌背部白斑与扁平苔藓鉴别诊断的探讨，华西口腔医学杂志 4：265
84. 彭维,等：临床综合征学，第1版，人民卫生出版社，1987
85. 戚道一,等(1982)：颌面部放线菌病——附9例报告，中华口腔科杂志，17：181
86. 戚道一(1987)：干燥综合征的诊断与鉴别诊断，中华口腔医学杂志，22：305
87. 钱关庆，丁宁(1986)：211例牙源性角化囊肿临床病理研究，口腔医学 6：3
88. 邱蔚六，等 (1983) ：81例口腔颌面部甲状腺肿瘤及瘤样病变诊治体会,中华口腔科杂志18：141
89. 任材年，等(1988)：颌骨造釉细胞瘤手术及其预后探讨，口腔医学纵横 4：162
90. 任材年,等(1984)：嗜伊红细胞增生性淋巴肉芽肿43例临床及病理分析，中华口腔科杂志 19：104
91. 沙继春(1986)：含牙囊肿临床病理，口腔医学纵横 2：11
92. 沙月琴，等(1984)：脱落细胞涂片的直接免疫荧光检查在口腔粘膜天疱疮诊断中的应用，中华口腔科杂志 19：76
93. 上海第二医学院附属第九人民医院病理科 (1978)：5069例口腔颌面部肿瘤、囊肿和

瘤样病变的统计分析，中华口腔科杂志 13：110
94. 沈国芳综述(1990)：三维CT影像学及其在头颈外科的应用，国外医学口腔医学分册 17：65
95. 实用肿瘤学编辑委员会编：实用肿瘤学，第1版，第一、三册，人民卫生出版社，1978
96. 石子英，等(1987)：颌骨中心性血管瘤六例临床分析，华西口腔医学杂志 5：129
97. 史宗道，等(1981)：鳃裂囊肿与瘘管(附59例报告)，中华口腔科杂志，16：229
98. 史宗道，等（1984）：颌骨巨细胞瘤，中华口腔科杂志 19：24
99. 宋儒耀，等(1957)：下颌髁状突增生性过长所引起的面部畸形和咬合异常，中华口腔科杂志 5：194
100. 孙材江，等(1990)：庆大霉素珠链的临床应用，中华骨科杂志 10：189
101. 孙大熙，等（1990)：基底细胞痣综合征10例，中华口腔医学杂志 25：310
102. 孙佩波，等(1990)：颌骨血友病性假瘤的X线诊断（附4例报告)，口腔医学 10：182
103. 孙勇刚，等综述（1988）：颌骨放射性骨坏死的病因和病理，中华口腔医学杂志 23：54
104. 孙勇刚，等(1989)：放射性骨坏死的临床观察，中华口腔医学杂志 24：194
105. 孙勇刚，等(1990)：颌骨放射性骨坏死的血管影像学表现，中华口腔医学杂志 25：12
106. 谭异顺主编：皮肤粘膜症状鉴别诊断，第1版，陕西科学技术出版社，1989
107. 潭树良，黄泽民(1984)：牙源性角化囊肿52例临床病理分析，华西口腔医学杂志 2：32
108. 唐友盛，邱蔚六(1985)：放射性颌面部骨坏死的临床和治疗，中华口腔科杂志 20：133
109. 田奉宸，等(1988)：限局限性组织细胞增多症X（嗜伊红细胞肉芽肿)，现代口腔医学杂志2：17
110. 汪阿东，等(1984)：颌骨牙源性鳞癌的临床病理学探讨，口腔医学 4：119
111. 汪阿东(1990)：牙骨质瘤的临床病理学探讨，实用口腔医学杂志 6：109
112. 汪说之、赵怡芳(1983)：壁性造釉细胞瘤8例临床病理观察，中华口腔科杂志 18：202
113. 汪说之，等(1984)：颌骨牙性囊肿衬里上皮的组织学研究，华西口腔医学杂志 2：171
114. 汪说之，苏倩倩(1985)：口腔白斑313例的组织病理研究，口腔医学纵横 1：128
115. 王昌美，等(1989)：颈部神经鞘膜瘤，华西口腔医学杂志 7：179
116. 王传禹综述(1985)：基底细胞痣综合征，国外医学口腔医学分册 12：343
117. 王大章，等(1986)：下颌前突综合征及其双颌畸形同期外科矫正术，中华口腔科杂志 21：330
118. 王慧明综述(1990)：核磁共振成像技术在口腔颌面肿瘤疾病诊断中的应用，国外医学口腔医学分册 17：124
119. 王连纪，刘满堂(1987)：高压氧治疗颌骨放射性骨坏死（附9例报告)，实用口腔医学杂志 3：43
120. 王世平，赵怡芳（1985)：颌骨牙源性囊肿和造釉细胞瘤引起的牙齿改变，口腔医学 5：83
121. 王晓仪，等(1990)：影响根尖区X线影像可靠性的分析，实用口腔医学杂志 6：173
122. 王稚娟(1986)：颈动脉瘤的诊治（附6例报告），华西口腔医学杂志 4：112

123. 王瑛，等(1985)：口腔粘膜疣状癌的临床病理学研究，中华口腔科杂志 20：65
124. 王瑛，等（1990）：口腔粘膜黑斑，中华口腔医学杂志 25：2
125. 王瑛，等(1990)：口腔粘膜恶性黑色素瘤的临床病理分析，中华口腔医学杂志 25：142
126. 王永海，等(1990)：关于基底细胞痣综合征的诊断和治疗，中华口腔医学杂志 25：237
127. 王永秀，等(1982)：下颌骨转移癌（附5例报告），口腔医学 2：168
128. 王永秀、朱甄惠(1985)：家族性弥漫性牙骨质增生——病例报告，口腔医学 5：81
129. 王兆元，等(1990)：壁性造釉细胞瘤的临床病理分析，中华口腔医学杂志 25：271
130. 王仲琪，夏洋(1991)：家族性颌骨纤维异常增殖症3例报告，华西口腔医学杂志 9：78
131. 温华丽，李其云(1989)：7例口腔扁平苔藓上皮不典型增生和癌变的观察，中华口腔医学杂志 24：112
132. 吴奇光，王洁(1988)：造釉细胞纤维瘤的临床病理分析，中华口腔医学杂志 23：328
133. 吴奇光，吴淑华（1990）：颌骨内巨大牙骨质瘤20例临床病理学分析，现代口腔医学杂志 4：68
134. 吴运堂，等(1983)：颌骨牙源性肿瘤183例X线所见分析，中华放射学杂志 17：114
135. 吴运堂，等(1990)：口腔及颌骨转移癌(25例报告)，中华口腔医学杂志 25：258
136. 吴运堂，等(1990)：数字减影腮腺造影在诊断腮腺病变中的评价，华西口腔医学杂志 8：24
137. 谢地培、胡素坤(1982)：下颌骨良性骨母细胞瘤二例报告，中华口腔科杂志 17：159
138. 徐明，等(1986)：颌骨中枢性血管瘤的手术治疗(附5例报告)，口腔医学 1986：6：80
139. 焉晋绪，等(1984)：小儿颌面部化脓性淋巴结炎492例分析，中华小儿外科杂志 5：16
140. 杨洁综述(1990)：涎腺肌上皮肿瘤，国外医学口腔医学分册 17：236
141. 殷汉民、陈涛(1988)：放射性下颌骨损伤的X线表现及其防治，口腔医学纵横 4：24
142. 殷孝谦，等(1990)：颌骨造釉细胞瘤164例临床资料分析，现代口腔医学杂志 4：44
143. 尹世桓(1986)：牙源性颌骨角化囊肿的遗传（附一个家族中10位病员的调查报告），临床口腔医学杂志 2：114
144. 于秦曦，等(1983)：牙源性钙化囊肿的临床病理分析，中华口腔科杂志 18：161
145. 于秦曦，等（1987)：造釉细胞瘤的病理分型，中华口腔医学杂志 22：212
146. 于世风，等（1991)：直接免疫荧光对口腔粘膜病的诊断价值，中华口腔医学杂志 26：112
147. 余树观、沙永慧主编：头颈部恶性肿瘤，第1版，河南科学技术出版社，1990
148. 俞光岩，等(1984)：下颌骨牙龈癌侵犯颌骨方式的初步探讨，中华口腔科杂志 19：137
149. 俞光岩，等(1989)：腮腺造影对肿瘤的诊断价值，中华口腔医学杂志 24：40
150. 俞光岩，等(1989)：腮腺区肿块造影的鉴别诊断，中华口腔医学杂志 24：159
151. 俞光岩，等(1990)：动态增强扫描在口腔颌面部肿瘤诊断中的应用，中华口腔医学杂志 25：21
152. 赵家良(1985)：干燥综合征的眼部表现和诊断，中华眼科杂志 21：222
153. 赵怡芳综述(1984)：下颌骨特发性骨腔，国外医学口腔医学分册 11：277
154. 赵怡芳，等(1984)：颌骨巨细胞瘤（附14例报告），中华口腔科杂志 19：235

155. 赵怡芳，东耀峻（1985）：颌骨骨化纤维瘤32例报告，癌症 4：28
156. 赵怡芳，陈新明（1986）：腮腺囊肿的临床病理观察——11例报告，湖北医学院学报7：78
157. 赵怡芳，李宏礼（1986）：磨牙后区粘液表皮样癌，口腔医学纵横 2：25
158. 赵怡芳综述（1987）：发育性根侧囊肿，国外医学口腔医学分册 14：145
159. 赵怡芳综述（1988）：口内淋巴上皮囊肿，国外医学口腔医学分册 15：12
160. 赵怡芳，李金荣（1988）：颌骨囊肿及囊状病损的囊液分析，中华口腔医学杂志 23：26
161. 赵怡芳，等（1990）：面部基底细胞癌36例临床病理观察，中华口腔医学杂志 25：32
162. 张德夫（1986）：石骨症并发下颌骨骨髓炎（附一例报告），临床口腔医学杂志 2：152
163. 张刚，等（1990）：颌骨骨肉瘤的诊断，中华口腔医学杂志 25：120
164. 张刚，等（1989）颌骨骨肉瘤、软骨肉瘤和纤维肉瘤X线表现与病理关系的探讨，现代口腔医学杂志 3：133
165. 张刚，等（1991）：颌骨肉瘤X线表现与预后的关系，中华口腔医学杂志 26：77
166. 张国志，李金荣（1986）：冷冻自体下颌骨再植的研究——动物实验及6例临床报告，华西口腔医学杂志 4：20
167. 张国志综述（1990）：牙颌面畸形双颌同期手术适应证的选择，国外医学口腔医学分册 18：12
168. 张国志，等（1990）：颏成形术的术前设计与手术方法，口腔医学纵横 6：211
169. 张国志综述（1991）：正颌外科常用的头影测量预测图迹描绘法，口腔医学纵横 7：172
170. 张奎启（1988）：下颌无名孔的观测，中华口腔医学杂志 23：381
171. 张林朴（1988）：下颌骨发育性缺损一例报告，华西口腔医学杂志 6：196
172. 张如平，等（1981）：5400名口腔白斑调查报告，中华口腔科杂志 16：167
173. 张维信，等（1989）：颌面骨化纤维瘤与骨纤维异常增殖症的回顾分析，中华口腔医学杂志 24：363
174. 张锡泽，邱蔚六主编：口腔颌面外科学，第2版，人民卫生出版社，1989
175. 张筱林，等（1984）：口腔扁平苔藓的组织病理学分析，中华口腔科杂志 19：9
176. 张熙恩，等（1984）：下颌髁状突和髁颈过长畸形的外科治疗（附59例分析）中华口腔科杂志 19：151
177. 张永福，等（1986）：口腔颌面部间叶组织恶性肿瘤，华西口腔医学杂志 4：244
178. 张永福主编：实用口腔颌面外科学，第1版，江西科学技术出版社，1989
179. 张震康，等（1982）：上颌前牙前突畸形的外科正畸（附10例报告），中华口腔科杂志 17：140
180. 张志勇，等（1988）：皮质类固醇治疗婴幼儿血管瘤，口腔医学 8：3
181. 张志愿，等（1990）颌面血管畸形术前辅助性动脉栓塞疗效的评价，华西口腔医学杂志 8：181
182. 张祖燕，等（1991）：化牙骨质纤维瘤（附28例报告），现代口腔医学杂志 5：129
183. 郑麟蕃，等（1983）：口腔粘膜红斑，中华口腔科杂志，18：1
184. 郑麟蕃主编：口腔组织病理学，第2版，人民卫生出版社，1988

185. 钟大文（1990）：下颌骨腺样囊性癌伴双肺广泛转移一例报告，华西口腔医学杂志 8：207

186. 钟林生，等(1980)：侵及颌骨的浆细胞骨髓瘤4例报告，中华口腔科杂志 15：139

187. 钟鸣，等(1990)：恶性造釉细胞瘤 1 例，中华口腔医学杂志 25：122

188. 中山医学院《内科疾病鉴别诊断学》编写组：内科疾病鉴别诊断，第 1 版，人民卫生出版社，1976

189. 周慧君，等（1989）：138例颌面纤维骨性病变的临床、病理、X线观察，中华口腔医学杂志：24：350

190. 周健，等（1986）：应用B型超声诊断鳃裂囊肿，华西口腔医学杂志 4：178

191. 周来生，等（1986）：爱滋病及其口腔表现，口腔医学 6：57

192. 周正炎，等(1986)：口腔颌面部骨肉瘤与软骨肉瘤手术治疗及预后，实用口腔医学杂志 2：8

193. 周志瑜(1986)：330例牙源性肿瘤的临床病理观察，华西口腔医学杂志 4：25

194. 朱明仁综述(1976)：腮腺肿大的鉴别诊断，国外医学参考资料口腔医学分册 3：50

195. 朱紫芳，赵福运(1984)：侵及下颌骨多发性骨髓瘤临床表现及免疫学诊断(附二例报告)，中华口腔科杂志 19：240

196. 朱紫芳(1986)：口腔念珠菌临床表现及真菌学诊断的研究，中华口腔科杂志 21：147

197. 邹德荣综述(1991)：放射免疫显像和头颈肿瘤的定位诊断，国外医学口腔医学分册 18：321

198. 邹兆菊，等(1983)：血管造影在口腔颌面部血管瘤的临床应用（附70例临床研究)，中华口腔科杂志 18：129

199. 邹兆菊主编：口腔颌面X线诊断学，第 1 版，人民卫生出版社，1987

200. 樋田謙二郎，他(1990)：下顎骨の両側に発現した単純性骨囊胞の 1 例—— その成因と文献的考察——，日本口腔外科学会杂志 36：1881

201. 富永和宏，他(1988)：開窓療法による小児濾胞性歯囊胞の予後——特に埋伏永久歯の動向について——，日本口腔外科学会杂志 34：1957

202. Ackermann G, et al. (1987): The paradental cyst: a clinicopathologic study of 50 cases, Oral Surg 64:308

203. Ackerman LV (1948): Verrucous carcinoma of the oral cavity, Surgery 23:670

204. Ahlfors E, et al. (1984): The odontogenic keratocyst: a benign cystic tumor? J Oral Maxillofac Surg 42:10

205. Altini M, Cohen M (1982): The follicular primordial cyst-odontogenic keratocyst, Int J Oral Surg 11:175

206. Ames JR, et al. (1979): Radionuclide bone imaging in the differential diagnosis of head and neck lesions, Oral Surg 48:272

207. Anneroth G, Hanson LS (1982): Necrotizing sialometaplasia, Int J Oral Surg 11:283

208. Azaz B, Lustmann J (1973): Anatomic configurations in dry mandibles, Br J Oral Surg 11:1
209. Banoczy J, Sugar L (1972): Longitudinal studies in oral leukoplakia, J Oral Pathol. 1:265
210. Banoczy J, et al. (1979): Chinical and histologic studies on electrogalvanically induced oral white lesions, Oral Surg. 48:319
211. Barbakow FH, et al.(1981): Endodontic treatment of teeth with periapical radiolucent areas in a general dental practice, Oral Surg 51:552
212. Barker BF, et al. (1974): Focal osteoporotic bone marrow defects of the jaws:an analysis of 197 new cases, Oral Surg 38:404
213. Barrett AP (1984): Evaluation of nystatin in prevention and elimination of oropharyngeal Candida in immunosuppressed patients, Oral Surg 58:148
214. Barrett AP, et al. (1984): A critical evaluation of panoramic radiography as a screening procedure in dental practice, Oral Surg 57:673
215. Bass KD (1980): Solitary keratoacanthoma of the lip, J Oral Surg 38:53
216. Batsakis JG, MeClatchey KD (1983):Ameloblastoma of the maxilla and peripheral ameloblastoma, Ann Otol Rhinol Laryngol 92:532
217. Baughman, RA (1971):Median rhomboid glossitis: a developmental anomaly? Oral Surg 31:56
218. Baum BJ, et al. (1989): Advances in diagnosis and detection of oral diseases, Adv Dent Res 3:7
219. Bell WH, et al: Surgical correction of dentofacial deformities Vol. I.II, W B Saunders Company: 1980
220. Bell WH: Surgical correction of dentofacial deformities Vol. III, W B Saunders Company: 1985
221. Berdicevsky I, et al.(1984): Oral candida in children, Oral Surg 57:37
222. Berry HH, Lanwerlen JR (1973): Cigarette smokers lip lesion in psychiatric patients, J Am Dent Assoc 86:657
223. Beumer J, et al.(1983): Preradiation dental extractions and the incidence of bone necrosis. Head Neck Surg 5:514
224. Beumer J, et al. (1984): Osteoradionecrosis: predisposing factors and outcomes of therapy, Head Neck Surg 6:819
225. Bhaskar SN, Cutright DE (1968): Multiple exostosis: report of cases, J Oral Surg 26:321
226. Bhaskar SN, Cutright DE (1971): Giant cell reparative granuloma

(peripheral): report of 50 cases, J Oral Surg 29:110
227. Biesecker JL, et al.(1970): Aneurysmal bone cysts, a clinicopathologic study of 66 cases, Cancer 26:615
228. Biewald HF (1967): A variation in the management of hemorrhagic, traumatic or simple bone cyst, J Oral Surg 25:627
229. Bjorlin G, Palmer B (1983): Surgical treatment of angular cheilosis Int J Oral Surg 12:137
230. Block RM, et al.(1976): A histopathologic, histobacteriologic and radiographic study of periapical endodontic surgical specimens,Oral Surg 42:656
231. Brannon RB (1977): The odontogenic keratocyst: a clinicopathologic study of 312 cases, II. histologic features, oral surg 43:233
232. Bras J, et al. (1982): Radiographic interpretation of the mandibular angular cortex: a diagnostic tool in metabolic bone loss. part I. normal state, Oral Surg 53:541
233. Buchner A, Hansen LS (1979): Melanotic macule of the oral mucosa, a clinicopathologic study of 105 cases, Oral Surg 48:244
234. Buchner A, Hansen LS (1980): Pigmented nevi of the oral mucosa, a clinicopathologic study of 32 new cases and review of 75 cases from the literature, II. analysis of 107 cases, Oral Surg 49:55
235. Budtz-Jorgensen E (1981): Oral mucosal lesions associated with the wearing of removable dentures, J Oral Pathol 10:65
236. Buff SJ, et al. (1980): Pulmonary meatastasis from ameloblastoma of the mandible, report of case and review of literature, J Oral Surg 38:374
237. Burrell KH, Coepp RA (1973): Abnormal bone repair in jaws, socket sclerosis, a sign of systemic disease, J Am Dent Assoc 87:1206
238. Cabrini RL, et al. (1970): Cysts of the jaws, a statistical analysis, J Oral Surg 28:485
239. Cangiano R, et al. (1972): Osteopetrosis, report of case, J Oral Surg 30:217
240. Cataldo E, et al. (1981): Pyostomatitis vegetans, Oral Surg 52:172
241. Chaudhry AP, et al. (1960): Carcinoma of the antrum, a clinical and histopathologic study, Oral Surg 13:269
242. Chandhry AP, et al. (1961): Intraoral minor salivary gland tumors, Oral Surg 14:1194
243. Chaudhry AP, et al. (1984): A clinico- pathological study of intraoral lymphoepithelial cysts, J Oral Med 39:79

244. Cheng K, et al. (1984): Simultaneous occurrence of Garre's osteomyelitis with cervicofacial actinomycosis, J Oral Med 39:44
245. Cherrick HM: Presentation to American Association of Oral and Maxillofacial Sugeons, Las Vegas, Sept. 1983
246. Chodosh PL, et al. (1980): Diagnostic use of ultrasound in diseases of the head and neck, Laryngoscope 90:814
247. Christ TF (1970): The globulomaxillary cyst: an embryonic misconception, Oral Surg 30:515
248. Chuong R, et al. (1982): The odontogenic keratocyst, J Oral Maxillofac Surg 40:797
249. Ciola B (1981): Oral radiographic manifestation of a metastatic prostatic carcinoma, Oral Surg 52:105
250. Clark JL, et al. (1983): Osteosarcoma of the jaw, Cancer 51:2311
251. Cogen RB, et al. (1982): Leukocyte function in the etiology of acute necrotizing gingivitis, J Periodontol 54:402
252. Corio RL, et al. (1987): Ameloblastic carcinoma: a clincopathologic study and assessment of eight cases, Oral Surg 64:570
253. Correll RW, et al. (1980): Lingual cortical mandibular defects, Oral Surg 50:287
254. Courtney RM, Kerr DA (1975): The odontogenic adenomatoid tumor, Oral Surg 39:424
255. Crawford N, Weathers D (1970): Osteoporotic marrow defects of the jaws, J Oral Surg 28:600
256. Curtis AB (1971): Childhood leukemias osseous changes in jaws on panoramic dental radiographs, J Am Dent Assoc 83:844
257. Del Blaso AM, et al. (1982): Parotid masses: current modes of diagnostic imaging, Oral Surg 54:360
258. Dunlap CL, Barker BF (1980): Myospherulosis of the jaws, Oral Surg 50:238
259. Eisenbud L, et al. (1981): Garre's proliferative periostitis occurring simultaneously in four quadrants of the jaws, Oral Surg 51:172
260. El Deeb M, et al. (1980): Aneurysmal bone cyst of the jaws: report of a case associated with fibrous dysplasia and review of the literature, Int J Oral Surg 9:301
261. Eliasson S, et al. (1984): Periapical condensing osteitis and endodontic treatment, Oral Surg 57:195
262. Ellis GL (1983): Differentiating keratoacanthoma from squamous cell carcinoma of the lower lip: an analysis of intraepithelial elastic fib-

ers and intracytoplasmic glycogen, Oral Surg 56:527
263. Ennis LM, Berry HM Jr (1949): The necessity for routine roentgenographic examination of the edentulous patient, J Oral Surg 7:3
264. Epker BN, Fish LC: Dentofacial deformities Vol I,II, The CV Mosby Company, 1986
265. Epstein JB, et al. (1984): Maxillofacial manifestations of multiple myeloma, Oral Surg 57:267
266. Everett FG, Wescott WB (1961): Commissural lip pits, Oral Surg 14:202
267. Eversole LR, et al. (1975): Aggressive growth and neoplastic potentials of odontogenic cysts, with special reference to central epidermoid and central mucoepidermoid carcinoma, Cancer 35:270
268. Eversole LR, et al. (1979): Proliferative periostitis of Garre's: its differentiation from other neoperiostoses, J Oral Surg 37:725
269. Ewing MR (1946): Congenital sinuses of the external ear, J Laryngol Otolaryngol 61:18
270. Farman AG (1976): Atrophic lesions of the tongue: a prevalence study among 175 diabetic patients, J Oral Pathol 5:255
271. Farman AG (1977): Hairy tongue (lingua villosa), J Oral Med 32:85
272. Farman AG, et al. (1978): Focal osteosclerosis and apical periodontal pathosis in "European" and Cape coloured dental outpatients, Int J Oral Surg 7:594
273. Farnam J, et al. (1984): Recurrent diffuse osteomyelitis involving the mandible, Oral Surg 57:374
274. Fauci J, et al. (1984): NIH Conference: acquired immunodeficiency syndrome: epidemiologic, clinical immunologic and therapeutic considerations, Ann Intern Med 100:92
275. Feinberg SE, et al. (1984): Recurrent "traumatic" bone cysts of the mandible, Oral Surg 57:418
276. Fletcher PD, et al. (1977): Oral manifestations of secondary hyperparathyroidism related to long-term hemodialysis therapy, Oral Surg 43:218
277. Frame JW, Wake MJC (1982): Computerized axial tomography in the assessment of the mandibular keratocysts, Br Dent J 153:93
278. Franklin CD, Pindborg JJ (1976): The calcifying epithelial odontogenic tumor, Oral Surg 42:753
279. Frederiksen NL, et al. (1983): Massive osteolysis of the maxillofacial skeleton: a clinical, radiographic, histologic, and ultrastructural study,

Oral Surg 55:470

280. Fredrickson C, Cherrick HM (1978): Central mucoepidermoid carcinoma of the jaws, J Oral Med 33:80

281. Gardner DG, Corio RL (1983): The relationship of plexiform unicystic ameloblastoma to conventional ameloblastoma, Oral Surg 56:54

282. Gardner DG, Corio RL (1984): Plexiform unicystic ameloblastoma:a variant of ameloblastoma with a low-recurrence rate after enucleation, Cancer 53:1730

283. Garrington GE, et al. (1967): Osteosarcoma of the jaws, Cancer 20:377

284. Garrington GE, Collect GE (1988): Chondrosarcoma. II. Chondrosarcoma of the jaws: analysis of 37 cases, J Oral Pathol 17:12

285. Giansanti JS et al. (1970): Odontogenic adenomatoid tumor (adenoameloblastoma): survey of 111 cases, Oral Surg, 30:69

286. Giansanti JS, Waldron CA (1969): Peripheral giant cell granuloma: review of 720 cases, J Oral Surg, 27:787

287. Gillette R, Weinmann JP (1958): Extrafollicular stages in dentigerous cyst development, Oral Surg 11:638

288. Gingell JC, et al. (1984): Central mucoepidermoid carcinoma: review of the literature and report of case associated with an apical periodontal cyst, Oral Surg 57:436

289. Goldberg MH, Sperling A (1981): Gross displacement of the mandibular canal: a radiographic sign of benign fibroosseous bone disease. Oral Surg 51:225

290. Goldblatt LI, et al. (1982): Squamous odontogenic tumor: report of five cases and review of the literature, Oral Surg 54:187

291. Gorab GN, et al. (1986): unusual presentation of a stafne bone cyst, Oral Surg 61:213

292. Gorlin RJ, et al. (1961): Odontogenic tumors, classification, histopathology and clinical behavior in man and domestic animals, Cancer 14:73

293. Goupil MT, et al. (1978): Hyperbaric oxygen in the adjunctive treatment of chronic osteomyelitis of the mandible: report of case, J Oral Surg 36:138

294. Greene MW, et al. (1989): Arteriovenous malformation of the mandible: survery of previously unreported cases and cases report, J Oral Maxillofac Surg 47:1322

295. Greenspan JS (1983): Infections and non-neoplastic disease of the oral

mucosa, J Oral Pathol 12:139

296. Grillon GL, Lally E (1981): Necrotizing sialometaplasia: literature review and presentation of five cases, J Oral Surg 39:747

297. Grime PD, et al. (1990): Gentamicin impregnated polymethymethacrylate (PMMA) beads in the treatment of primary chronic osteomylitis of the mandible, Brit J Oral Maxillofac Surg 28:367

298. Grubka JM, et al. (1983): Primary intraosseous mucoepidermoid carcinoma of the anterior part of the mandible, J Oral Maxillofac Surg 41:389

299. Gunraj MN, (1990): Decompression of a large periapical lesion utilizing an improved drainage device, J Endodont 16:140

300. Haanaes HR, (1974): A radiographic and clinical follow-up study of 150 oroantral communications, Int J Oral Surg 3:412

301. Hall MB, et al. (1984): Albright's syndrome with reactivation of fibrous dysplasia secondary to pituitary adenoma and further complicated by osteogenic sarcoma: report of a case, Oral Surg 57:616

302. Halprin B, et al. (1953): The occurrence of Fordyce spots, benign migratory glossitis, median rhomboid glossitis and fissured tongue in 2487 dental patients, Oral Surg 6:1072

303. Hammer JE, et al. (1968): Benign fibroosseous jaw lesions of periodontal membrane origin, Cancer 22:861

304. Hartman KS, (1980): Histiocytosis X: a review of 114 cases with oral involvement, Oral Surg 49:38

305. Hayward JR, Bruce RA (1968): Condylar hyperplasia and mandibular asymmetry, J Oral Surg 26:281

306. Henderson D: Textboox of orthognathic surgery, Ist ed, Wolfe medical Publication Ltd, 1985

307. High AS, Hirschmann PN, (1986): Age changes in residual radicular cysts, J Oral Pathol 15:524

308. High CL, Glass RT (1978): Osteosarcoma of the mandible, Oral Surg 45:678

309. Hollingshead MB, Schneider LC (1980): A histologic and embryologic analysis of so-called globulomaxillary cysts, Int J Oral Surg 9:281

310. Jacobsson S, Hjollender L (1980): Treatment and prognosis of diffuse sclerosing osteomyelitis (DSO) of the mandible, Oral Surg 49:7

311. Jacobsson S, et al. (1982): Bacteriologic and serologic investigation in diffuse sclerosing osteomyelitis (DSO) of the mandible, Oral Surg 54:506

312. Jaffe W, et al. (1983): Osteosarcoma: intra-arterial treatment of the primary with cis-diaminedichloroplatinum II (CDP), Cancer 51:402
313. Jackson D (1975): Primary malignant melanoma of the oral cavity, Oral Surg 39:553
314. Jordan RE, et al. (1978): Indirect pulp-capping of carious teeth with periapical lesiens, J Am Dent Assoc 97:37
315. Kaneda T, et al. (1982): Primary central adenoid cystic carcinoma of the mandible, J Oral Maxillofac Surg 40:741
316. Kaneshiro S, et al. (1981): The postoperative maxillary cyst: report of 71 cases, J Oral Surg 39:191
317. Kannangara DW, et al. (1980): Bacteriology and treatment of dental infections, Oral Surg 50:103
318. Kapstad B, Band G (1976): Verrucous carcinoma of the oral cavity treated with Bleomycin, Oral Surg 42:588
319. Karmoil M, Walsh RF (1968): Incidence of static bone defect of the mandible, Oral Surg 26:225
320. Kaugars GE, et al. (1989): Odontomas, Oral Surg 67:172
321. Kay LW, Haskell R: A colour atlas of oro-facial diseases, Wolfe Medical Books, 1971
322. Kelly WH, et al. (1980): Radiographic changes of the jawbones in end stage renal disease, Oral Surg 50:372
323. Kerley TR, et al. (1981): The effect of adjunctive hyperbaric oxygen on bone regeneration in mandibular osteomyelitis: report of case, J Oral Surg 39:619
324. Killey HC, et al. Benign cystic lesions of the jaws, their diagnosis and treatment, 3rd ed. T.& A. Constable Ltd, 1977
325. King DR, King AC (1981): Incidence of tori in three population groups, J Oral Med 36:21
326. King DR, Moore GE(1976): An analysis of torus palatinus in a transatlantic study, J Oral Med 31:44
327. Kishi K, et al. (1982): Radiographic study of mandibular nutrient canals, Oral Surg 54:118
328. Knapp, MJ (1970): Pathology of oral tonsils, Oral Surg 29:295
329. Knezevic G (1983): Facial sinus caused by a foreign body in the submandibular salivary duct, Br J Oral Surg 21:69
330. Kramer IRH, et al. (1978): The clinical features and risk of malignant transformation in sublingual keratosis, Br Dent J 144:171
331. Krolls SO, Hicks JL (1973): Mixed tomors of the lower lip, Oral Surg

35:212

332. Kuroi M (1980): Simple bone cyst of the jaw: review of the literature and report of case, J Oral Surg 38:456

333. Labriloa JD, et al. (1983): The microbiologic flora of orofacial abscesses, J Oral Maxillofac Surg 41:711

334. Langlais RP, et al. (1983): Medial sigmoid depression: a panoramic pseudoforamen in the upper ramus, Oral Surg 55:635

335. Leider AS, et al. (1989): Multicentric familial squamous odontogenic tumor, Oral Surg 68:175

336. Levin LS, et al. (1976): Lymphangiomas of the alveolar ridges in neonates, Pediatrics 58:881

337. Lichty G, et al. (1980): Garre's osteomyelitis literature review and case report, Oral Surg 50:309

338. Lipani CS, et al 1982: The hematopoietic defect of the jaws: a report of 16 cases. J Oral Pathol 11:411

339. Liposky RB (1980): Decortication and bone replacement technique for the treatment of a large mandible cyst, J Oral Surg 38:42

340. Little JW, Jakobsen J (1973): Origin of the globulomaxillary cyst, J Oral Surg 31:188

341. Loning TH, et al. (1984): Occurrence of papilloma-virus structural antigens in oral papillomas and leukoplakias, J Oral Pathol 13:155.

342. Lozada F, (1982): Levamisole in the treatment of erythema multiforme: a double blind trial in fourteen patients, Oral Surg 53:28

343. Lozada F, et al. (1983): Oral manifestations of tumors and opportunistic infections in the acquired immunodeficiency syndrome (AIDS): findings in 53 homosexual men with Kaposi's sarcoma, Oral Surg 56:491

344. Mainous EG, et al. (1973): Hyperbaric oxygen treatment of mandibular osteomyelitis: report of three cases, J Am Dent Assoc 87:1426

345. Marder MZ (1982): Transformation of oral lichen planus to squamous cell carcinomas, J Am Dent Assoc 105:55

346. Marks R, Czarny D (1984): Geographic tongue: sensitivity to the environment, Oral Surg 58:156

347. Martin JL, Crump EP (1972): Leukoedema of the buccal mucosa in Negro children and youth, Oral Surg 34:49

348. Martis C (1978): Chondrosarcoma of the mandible: report of case, Oral Surg 36:227

349. Marx RE, Ames JR (1982): The use of hyperbaric oxygen therapy in

bony reconstruction of the irradiated and tissue-deficient patient, J Oral Maxillofac Surg 40:412

350. Marx RE, (1983): A new concept in the treatment of osteoradionecrosis, J Oral Maxillofac Surg 41:351
351. Marx RE (1983): Osteoradionecrosis, a new concept of its pathophysiology, J Oral Maxillofac Surg 41:283
352. Mashberg A, Morrissey JB (1973): A study of the appearance of early asymptomatic oral squamous cell carcinoma, Cancer 32:1436
353. McCarthy P, Shklar GA (1963): A syndrome of pyostomatitis vegetans and ulcerative colitis, Arch Dermatol 88:913
354. McCarthy PL, Shklar G: Disease of the oral mucosa, diagnosis, management and therapy, McGraw-Hill Book Co., 1964
355. McClure DL, et al. (1984): Verrueous carcinoma-changing concepts in management, J Otolaryngol 13:7
356. McKinney RV (1981): Letter to the editor: clarification of the terms granulomatous and granulation tissue, J Oral Pathol 10:307
357. McWalter GM, Schaberg SJ (1984): Garre's osteomyelitis of the mandible resolved by endodontic treatment, J Am Dent Assoc 108:193
358. Mehlisch RC, et al.(1972): Ameloblastoma:a clinicopathologic report, J Oral Surg 30:9
359. Meyer I, Shklar G (1965): Malignant tumors metastatic to mouth and jaws, Oral Surg 20:350
360. Michaud M, et al.(1977): Oral manifestations of acute leukmia in children, J Am Dent Assoc 95:1145
361. Miles, D. A, Craig, R.M. (1983): The calcified facial artery: a report of the pnaoramic radiographic incidence and appearance, Oral Surg. 55:214
362. Mills SE, et al.(1980): Lobular capillary hemangioma: the underlying lesion of pyogenic granuloma: a study of 73 cases from the oral and nasal mucous membranes, Am J Surg Pathol 4:471
363. Milobsky SA, et al. (1975): Metastatic renal adenocarcinoma presenting as periapical pathosis in the maxilla, Oral Surg 39:30
364. Minderjahn A, (1979): Incidence and clinical differentiation of odontogenic tumors, J Maxillofac Surg 7:142
365. Moorthy AP, (1983): Oral manifestations of Maffucci syndrome, Br Dent J 155:160
366. Morse DR, (1977): Immunologic aspects of pulpal-periapical diseases: a review, Oral Surg 43:436

367. Mourshed F (1964): A roentgenographic study of dentigerous cysts. I. Incidence in a population sample, Oral Surg 18:47

368. Mourshed F, Tuckson CR, (1974): A study of the radiographic features of the jaws in sickle cell anemia, Oral Surg 37:812

369. Nanavati SD, Gandhi PP(1979): Median mandibular cyst, J Oral Surg 37:422

370. Narang R, Jarrett JH (1980): Large traumatic bone cyst of the mandible, J Oral Surg 38:617

371. Natkin E, et al.(1984): The relationship of lesion size to diagnosis, incidence, and treatment of periapical cysts and granulomas, Oral Surg 57:82

372. Nilsen R, et al. (1984): In situ characterization of mononuclear cells in human dental periapical inflammatory lesions using monoclonal antibodies, Oral Surg 58:160

373. Nisengrad RJ, Neiders, M (1981): Desquamative lesions, J Periodontol 52:500

374. Nishimura Y, et al.(1982): Metastatic tumors of the mouth and jaws: a review of the Japanese literature, J Maxillofac Surg 10:253

375. Nolan R, Wood NK (1976): Central squamous cell carcinoma of the mandible: report of case, J Oral Surg 34:260

376. Oikarinen VJ(1990): Keratocyst recurrences at intervals of more than 10 years: cases reports, Brit J Oral Maxillofac Surg 28:47

377. Olson RAJ, et al. (1981): Nevoid basal cell carcinoma syndrome: review of the literature and report of case, J Oral Surg 39:308

378. Page LR, et al. (1977): The oral melanotic macule, Oral Surg 44:219

379. Partridge M, Towers JF (1987): The primordial cyst (odontogenic Keratocyst) : its tumor-like characteristics and behaviour, Brit J Oral Maxillofac Surg 25:271

380. Patrikiou A, et al. (1981): Bilateral traumatic bone cyst of the mandible: a case report, Oral Surg 51:131

381. Payne TF (1972): An analysis of the clinical and histopathologic parameters of the odontogenic keratocyst, Oral Surg 33:538

382. Peterson DE, Overholser CD (1981): Increased morbidity associated with oral infection in patients with acute nonlymphocytic leukemia, Oral Surg 51:390

383. Peterson L, et al. Contemporary oral and maxillofacial surggy, The C.V.Mosby Company, 1988

384. Pindborg JJ, et al. (1980): Tobacco-induced changes in oral leukopla-

kic epithlium, Cancer 45:2330

385. Pindborg JJ, Kramer IRH: Histological typing of odontogenic tumors, jaw cysts, and allied lesions, Geneva, World Health Organization. 1971

386. Pogrel MA (1978): Sublingual keratosis and malignant transformation, J Oral Pathol 8:176

387. Precious DS, MeFadden LR (1984): Treatment of traumatic bone cyst of mandible by injection of autogenic blood, Oral Surg 58:137

388. Ramadan AE, Mitchell DF (1961): Roentgenographic study of experimental bone destruction, Oral Surg 15:934

389. Rapidis AD, et al. (1982): Mural (intracystic) amelolastoma, Int J Oral Surg 11:166

390. Rapidis AD, Langdon JD (1982): Median cysts of the jaws-not a true clinical entity, Int J Oral Surg 11:360

391. Regezi JA, et al. (1978): Odontogenic tumors: analysis of 706 cases, J Oral Surg 36:771

392. Regezi JA, et al. (1978): Superficial melanomas of oral mucous membranes, Oral Surg 45:730

393. Regezi JA, et al. (1983): Palsma cell lesions of the head and neck: immuofluorescent determination of clonality from formalin-fixed paraffin-embedded tissue. Oral Surg 56:616

394. Reyneke JP (1978): Aneurysmal bone cyst of the maxilla, Oral Surg 45:441

395. Richter M, et al. (1986): Hemologous cancellous bone grafts for large jaw defects caused by bone cysts, J Oral Maxillofac Surg 44:447

396. Ritchie GM, Fletcher AM(1979): A radiographic investigation of edentulous jaws, Oral Surg 47:563

397. Robinson IB, Sarnat SG (1952): Roentgen studies of the maxilla and mandible in sickle cell anemia, Radiology 58:517

398. Rohrer MD, Colyer, J (1981): Mental nerve paresthesia: symptom for a widespread skeletal metastatic adenocarcinoma, J Oral Surg 39:442

399. Rosenberg FR, et al. (1976): Pemphigus: a 20-year review of 107 patients treated with corticosteroids, Arch Dermatol 112:962

400. Rosenberg SA, et al. (1961): Lymphosarcoma: a review of 1,268 cases, Medicine 40:31

401. Rosen G, et al. (1982): Preoperative chemotherapy for osteogenic sarcoma, Cancer 49:1221

402. Rud J, Pindborg JJ (1969): Odontogenic keratocysts: a follow-up study

of 21 cases, J Oral Surg 27:323

403. Ruprecht A, et al. (1986): Mucous retention cyst of the maxillary sinus, Oral Surg 62:728

404. Sadowsky D, et al. (1981): Central hemangioma of the mandible: literature review, case report, and discussion, Oral Surg 52:471

405. Salisbury PL, III, Jacoway JP (1983): Oral amyloidosis: a late complication of multiple myeloma, Oral Surg 56:48

406. Salmo NAM, et al. (1981): Bilateral bone cysts of the maxilla, J Oral Surg 39:137

407. Sanger RG, Bystrom EB (1977): Radiographic bone changes in sickle cell anemia, J Oral Med 32:32

408. Sato K, et al. (1977): Chondrosarcoma of the jaws and facial skeleton: a review of the Japanese literature, J Oral Surg 35:892

409. Schaffner DL, et al. (1982): Metastatic disease of the jaws simulating periodontal pathologic conditions, J Am Dent Assoc 105:809

410. Schiodt M, Pindborg JJ (1976): Histologic differential diagnostic problems for oral discoid lupus erythematosus, Int J Oral Surg 5:250

411. Schiodt M (1984): Oral discoid lupus erythematosus. II. Skin lesions and systemic lupus erythematosus in sixty-six patients with 6 year follow up, Oral Surg 57:177

412. Schiodt M (1984): Oral manifestations of lupus erythematosus, Int J Oral Surg 13:101

413. Schneider LC, et al. (1980): Solitary peripheral osteoma of the jaws: report of case and review of literature, J Oral Surg 38:452

414. Schonfeld SE, et al. (1982): Endotoxic activity in periapical lesions, Oral Surg 53:82

415. Schultz P, et al. (1981): Cytological findings in cases of marsupialized odontogenic cysts: a contribution to early diagnosis of malignant changes, J maxillofac Surg 9:35

416. Schwade JG, et al. (1976): Radiotherapy for verrucous carcinoma, Radiology 120:677

417. Sciubba JJ, Younai F (1989): Ossifying fibroma of the mandible and maxilla: review of the 18 cases, J Oral Pathol Med 18:315

418. Scott R, et al. (1981): Large idiopathic bone defect of the mandible, J Oral Surg 39:709

419. Shafer WA, et al. A textbook of oral pathology, 4th ed. W. B. Saunders Co. 1983

420. Shafer WG, Waldron CA (1975): Erythroplakia of the oral cavity,

Cancer 36:1021

421. Shear M, Pindborg JJ (1980): Verrucous hyperplasia of the oral mucosa, Cancer 46:1855

422. Shiloah J, et al. (1984): Self-inflicted oral injury to secure narcotic drugs, J Am Dent Assoc 108:977

423. Shoha RR, et al. (1974): Radiographic interpretation of experimentally produced bony lesions, Oral Surg 38:294

424. Shteyer A, et al. (1978): The mural ameloblastoma: review of the literature, J Oral Surg 36:866

425. Silvrman S, at al. (1968): Dental aspects of hyperparathyroidism, Oral Surg 26:184

426. Silverman S Jr, Griffith M (1974): Studies on oral lichen planus .II. Follow-up on 200 patients, clinical characteristics and associated malignancy, Oral Surg 37:705

427. Silverman S, Lozada F (1977): An epilogue to plasma-cell gingivostomatitis (allergic gingivostomatitis), Oral Surg 43:211

428. Sirsat MV, et al. (1973): Primary intra-alveolar squamous cell carcinoma of the mandible, Oral Surg 35:366

429. Skauq N, et al. (1984): In situ characterization of cell infiltrates in human dental periapical granulomas. 3. Demonstration of T lymphocytes, J Oral Pathol 13:120

430. Slootweg PJ (1981): An analysis of the interrelationship of the mixed odontogenic tumors—ameloblastic fibroma, ameloblastic fibroodontomas, Oral Surg 51:266

431. Slootweg PJ, Muller H (1984): Malignant ameloblastoma or ameloblastic carcinoma, Oral Surg 57:168

432. Smeele LE, et al. (1991): Unusual behaviour of periapical cementous dysplasia, Brit J Oral Maxillofac Surg 29:58

433. Sofaer JA (1984): Dental extractions in Paget's disease of bone, Int J Oral Surg 13:79

434. Soskolne A, et al. (1973): Minor salivary gland tumors: a survey of 64 caes, J Oral Surg 31:528

435. Spatafore CM, et al. (1990): Periapical biopsy report: an analysis over a 10-year period, J Endont 16:239

436. Spyropoulos ND, et al. (1981): Findings from radiographs of the jaws of edentulous patients, Oral Surg 52:455

437. Standish S, Shafer W (1962): Focal osteoporotic bone marrow defects of the jaws, J Oral Surg 20:123

438. Stanley HR, Deihl DL (1965): Ameloblastoma potential of follicular cysts, Oral Surg 20:260

439. Starcke EN, Shannon IL (1977): How critical is the interval between extractions and irradiation in patients with head and neck malignancy, Oral Surg 43:333

440. Steidler NE, et al. (1979): Aneurysmal bone cysts of the jaws: a case report and review of the literature, Br J Oral Surg 16:254

441. Steiner M, et al. (1983): Osteomyelitis of the mandible associated with osteopetrosis, J Oral Maxillofac Surg 41:395

442. Stewart RE, et al. (1978): Dens evaginatus (tuberculated cusps): genetic and treatment considerations, Oral Surg 46:831

443. Stoneman DW, Worth HM (1983): The mandibular infected buccal cyst molar area, Dent Radiogr Photogr 56:1

444. Strand-Pettinen I, et al. (1990): Benign osteoblastoma of the mandible, Brit J Oral Maxillofac Surg 28:311

445. Struthers PJ, Shear M (1984): Aneurysmal bone cyst of the jaws, I. Clinicopathologic features, Int J Oral Surg 13:85

446. Struthers PJ, Shear M (1984): Aneurysmal bone cyst of the jaws. II. Pathogenesis, Int J Oral Surg 13:92

447. Thackray AC, Sabin LH: International histological classfication of tumors, No. 7. Histological typing of salivary gland tumors, World Health Organization, 1972

448. To EHW, et al. (1991): Primary intraosseous carcinoma of the jaws, three new cases and a review of the literature, Brit J Oral Maxillofac Surg 29:19

449. Torabinejad M, et al.(1983): Quantitation of circulating immune complexes, immunoglobulins G and M, and C_3 complement component in patients with large periapical lesions, Oral Surg 55:168

450. Torabinejad M, Kettering JD (1979): Detection of immune complexes in human dental periapical lesions by anticomplement immunofluorescence techniques, Oral Surg 48:256

451. Torabinejad M, Rick GM (1980): Squamous cell carcinoma of the gingiva, J Am Dent Assco 100:870

452. Trauner R, Obwegeser H (1957): The surgical correction of mandibular prognathism and retrognathia with consideration of genioplasty, Oral Surg 10:677

453. Trodahl JN (1972): Ameloblastic fibroma, a survey of cases from the Armed Forces Institute of Pathology, Oral Surg 33:547

454. Tsaknis PJ, Nelson JF(1980): The maxillary ameloblastoma, an analysis of 24 cases, J Oral Surg 38:336

455. Tyldesley WR: Oral diagnosis, 2nd ed. Pergamon Press, 1978

456. Tyldesley WR, Appleton J (1983): Observations on the ultrastructure of the epithelium in oral lichen planus, J Oral Pathol 12:46

457. Ueno S, et al. (1982): Aneurysmal bone cyst of the mandible, J Oral Maxillofac Surg 40:680

458. Vdetofte P, Praetorius F (1979): Recurrence of OKC in relation to clinical and histological features: a 20 year follow up of 72 patients, Int J Oral Surg 8:412

459. Vedtofte P, Praetorius F (1989): The inflammatory paradental cyst, Oral Surg 68:182

460. Waite DE: Textbook of practical oral and maxillofacial surgery, Lea & Febiger, 1987

461. Waldron CA: Oral epithelial tumors. In Gorlin RJ and Goldman HM, editors: Thoma's oral pathology, 6th ed. The C.V. Mosby Co. 1970

462. Waldron CA, et al. (1987): A histopathologic study of 116 ameloblastomas with special reference to the desmoplastic variant, Oral Surg 63:441

463. Waldron CA, Giansanti JS (1973): Benign fibro-osseous lesions of the jaws: a clinical-radiologic-histologic review of sixty-five cases. I. Fibrous dysplasia of the jaws, Oral Surg 35:190

464. Waldron CA, Giansanti JS (1973): Benign fibro-osseous lesions of the jaws: a clinical-radiologic-histologic review of sixty-five cases. II. Bengn fibro-osseous lesions of periodontal ligament origin, Oral Surg 35:340

465. Waldron CA, Shafer WG (1975): Leukoplakia revisited, Cancer 36:1386

466. Walsh RF, Karmiol M (1969): Oral roentgenographic findings in osteitis fibrosa-generalisata associated with chronic renal disease, Oral Surg 28:273

467. Weathers DR, et al. (1974): Psoriasiform lesions of the oral mucosa (with emphasis on "ectopic geographic tongue"), Oral Surg 37:872

468. Weisman MI (1975): The importance of biopsy in endodontics, Oral Surg 40:153

469. Whitten JB (1968): Cytologic examination of aspirated material from cysts or cystlike lesions, Oral Surg 25:710

470. Wilk AE, et al. (1983): The demonstration of alpha, anti-trypsin in

periapical lesion, Oral Surg 55;86
471. Winer HJ, et al. (1972): Gigantiform cemenoma resembling paget's disease; report of case, J Oral Surg 30;517
472. Winer RA, Doku HC (1978): Traumatic bone cyst in the maxilla, Oral Surg 46;367
473. Wolf J, Hietanen J (1990): The mandibular infected buccal cyst(paracyst), a radiographic and histological study, Brit J Oral Maxillofac Surg 28;322
474. Wolford LM, et al; Surgical treatment objective. The C.V. Mosby, Company, 1985
475. Wong ML, et al. (1978): Head and neck manifestations of malignant osteopetrosis, Otolaryngology 86;585
476. Wood NK (1984): Periapical lesions, Dent Clin North Am 28;725
477. Wood NK, Goaz PW: Differential diagnosis of oral lesions, 4th ed. The C.V. Mosby Company, 1991
478. Worth HM; Principles and practice of oral radiologic interpretation, Year Book Medical Publishers, Inc. 1963
479. Worth HM (1966): Some significant radiographic appearances in young jaws, Oral Surg 21;609
480. Wright BA, et al (1981): Diagnostic use of immunoperoxidase techniques for plasma cell lesions of the jaws, Oral Surg 52;615
481. Wright JM (1981): The odontogenic keratocyst; orthokeratinized variant, Oral Surg 51;609
482. Wright BA, et al. (1984): Recurrent calcifying odontogenic cyst, Oral Surg 58;579
483. Wuehrmann AH, Manson-hing LR; Dental radiology. The C.V. Mosby Company, 1973
484. Wysocki GP, et al. (1980): Histogenesis of the lateral periodontal cyst and the gingival cyst of the adult, Oral Surg 50;327
485. Wysocki GP (1981): The differential diagnosis of globulomaxillary radiolucencies, Oral Surg 51;281
486. Wysocki GP, et al. (1982):Oral findings in primary hyperoxaluria and oxalosis. Oral Surg 53;267
487. Yagan R, et al. (1984): Breast carcinoma metastatic to the mandible mimicking ameloblastoma, Oral Surg 57;189
488. Yanagisawa S (1980): Pathologic study of periapical lesions. I. Periapical granulomas: clinical, histopathologic and immunohistopathologic studies, J Oral Pathol 9;288

489. Yoshikawa Y, et al. (1982): Effective treatment of the postoperative maxillary cyst by marsupialization, J Oral Maxillofac Surg 40:487
490. Yusuf H (1982): The significance of the presence of foreign material periapically as a cause of failure of root treatment, Oral Surg 54:566
491. Zachariades N, et al. (1984): Ossifying fibroma of the jaws: review of the literature and report of 16 cases, Int J Oral Surg 13:1
492. Zallen RD, et al. (1982): Ameloblastic fibroma, J Oral Maxillofac Surg 40:513
493. Zegarelli D (1983): Multimodality steroid therapy of erosive and ulcerative oral lichen planus, J Oral Med 38:127
494. Zegarelli DJ (1978): Common problems in biopsy procedure, J Oral Surg 36:644